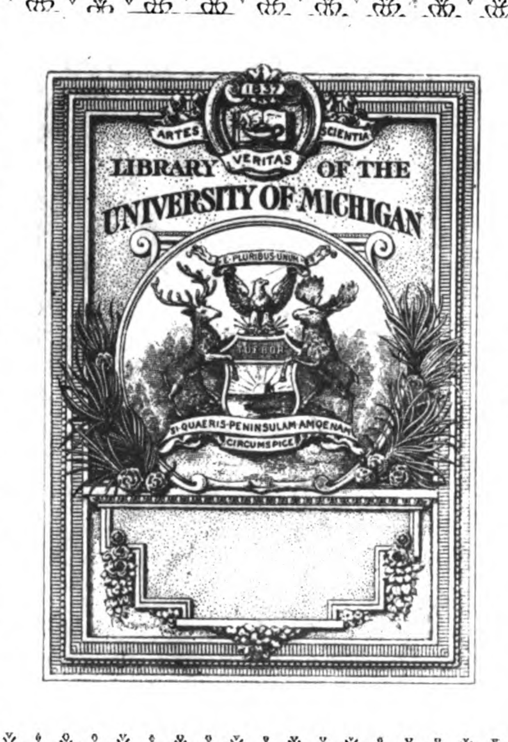

B 3 9015 00212 947 9
University of Michigan – BUHR




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XVIII. Band.

Mit 3 Tafeln und 76 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1910.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Verlags-Nr. 1713.

Inhaltsverzeichnis des XVIII. Bandes.

Diese Untersuchungen aber lassen sich wohl beim Tiere in leichtester Weise anstellen, können jedoch beim Menschen, wie ja begreiflich, nicht gut ausgeführt werden. Es erscheint von vornherein angezeigt, sich anderer Methoden zu bedienen, die auch hier den Nachweis der Sekretion des Plexus chorioideus zu erbringen ermöglichen: vor allem der histochemischen. Auch sie hat bereits in früherer Zeit für den Plexus vielfach Verwendung gefunden und ihre wesentlichsten Resultate erscheinen in vielen Schriften niedergelegt.

Vielleicht war Valentin der erste, der in den eigentümlichen, glänzenden Tröpfchen, die für die Plexuszellen charakteristisch sind, Fett nachwies und dessen Umwandlung in Pigment beschrieb.

Von größerer Bedeutung erscheinen schon die Untersuchungen Luschkas, der freilich die anscheinend sekretorischen Vorgänge der Zellen mit deren Entwicklung in Zusammenhang bringt. Er schrieb unter anderem, daß Zellinhalt und Zellkern zu einer homogenen, wasserhellen, dünnflüssigen Masse verschmelzen, welche die Zellenwand durchsetzt und als helle Tröpfchen, die durch Salpetersäure feinkörnig, respektive zum Gerinnen gebracht werden, an deren Oberfläche zutage kommen. Es tritt dabei eine Zelländerung ein; die Zelle selbst wird zu einem glashellen Bläschen, sitzt dann meist ganz oberflächlich und fällt ab, wobei auch sie auf diese Weise in den Liquor gelangt. Allerdings erleiden nicht alle Zellen dieses Schicksal; ein Teil nimmt frische Bildungssubstanzen aus dem Blut auf und wandelt diese dann in entsprechender Weise um. Luschka vergleicht die Adergeflechtszellen mit Fettzellen, die ebenfalls das Fett aus Substanzen, die sie aus dem Blut aufnehmen, produzieren.

Von Interesse sind ferner von diesem Autor beschriebene ring- und stäbchenförmige Gebilde, deren Zusammenhang mit sekretorischen Zuständen einerseits, mit Fettumwandlung anderseits betont wird.

Häckel beschrieb den Zellinhalt ähnlich wie Luschka. Er findet ein bräunliches, glänzendes Körperchen, manchmal aus einem Aggregat kleinster Körnchen zusammengesetzt, manchmal eigenartig geformt. Dieses Körperchen wird durch keine chemischen Agentien (Säure, Alkalien, Äther, Alkohol) angegriffen.

Nach Luschkas Meinung stammt es aus dem primären Kernkörperchen. Häckel kann sich jedoch dieser Ansicht nicht anschließen, sondern vertritt die Meinung Valentins, daß es sich um Pigmentkörnchen oder Aggregat von solchen handelt.

Häckel hebt noch hervor, daß das Pigmentkörperchen keineswegs allen Zellen zukommt, daß es bei jugendlichen Individuen vielfach fehlt, und daß es schließlich ein Analogon desselben bei den großen Säugetieren gibt, das in einem oft die halbe Zelle füllenden Fettropfen besteht. Während Obersteiner, was die Bedeutung der hellen glänzenden Körperchen in den Plexuszellen anbelangt, sich mehr der Anschauung Valentins nähert und das Pigment aus einer der Fettsubstanzen bestehen läßt, sieht man in den Darlegungen Francinis mehr die Meinungen Luschkas hervortreten, indem er die fraglichen Gebilde in den Zellen vom Kerne ableitet. Beide Autoren jedoch sprechen sich dafür aus, daß der Plexus ein sekretorisches Organ ist, Obersteiner auf Grund des eigenartigen histologischen Baues des Plexus, Francini auf Grund der physiologischen Experimente und histochemischen Untersuchungen.

Er zeigte, daß die aus dem Kern stammenden Granula Flüssigkeit aufnehmen, dann aus der Zelle austreten und in den Liquor gelangen, wo sie platzen oder, wie dies Schläpfer zeigte, eine Zeitlang intakt erhalten bleiben. An Stelle dieser ausgeschiedenen Körperchen bleibe in der Zelle eine Vacuole zurück. Ähnlich sind wohl auch die Befunde Schläpfers zu deuten, der annimmt, daß die Plexuszellen aus „Globoplasten" zusammengesetzt sind, die von einer lipoidartigen Substanz umhüllt erscheinen. Die Resorption dieser Globoplasten führe zur Sekretion des Plexus, die als sicher angenommen und als ein mechanischer Prozeß gedeutet wird. Auch die Untersuchungen Meeks bewegen sich in gleichem Rahmen.

Allerdings sind die Arbeiten Francinis, Schläpfers und Meeks deshalb für die vorliegenden Untersuchungen nicht so sehr vom Belang, weil sie vorwiegend an tierischem Materiale angestellt wurden und im folgenden lediglich die histo-chemischen Verhältnisse des Plexus chorioideus beim Menschen untersucht werden sollen. Andeutungen hiefür finden sich bereits in den Darlegungen Imamuras, der sich freilich sonst mehr mit den pathologischen Verhältnissen des Plexus befaßt. Schließlich sei noch auf Find-

lays Ausführungen verwiesen, der dem Plexus gleichfalls eine sekretorische Funktion zuschreibt.

Bei den vorliegenden eigenen Untersuchungen kam nur menschliches Material, und zwar aus verschiedenen Lebensaltern zur Verwendung und es kann gleich hier vorweggenommen werden, daß sich wesentliche Unterschiede in bezug auf die uns interessierenden Befunde nicht ergaben. Ein Gleiches gilt von den verschiedenen Teilen des Plexus chorioideus, es blieb sich gleich, ob man den vom Seitenventrikel oder vom 3. oder 4. untersuchte. Meist kam freilich der Plexus der Seitenventrikel zur Beobachtung. Die Untersuchungsmethode ging von dem Gedanken aus, zu versuchen jene chemischen Substanzen innerhalb der Zellen nachzuweisen, welche färberisch einwandfrei darzustellen sind. Mit Rücksicht auf die Angaben der früheren Autoren, daß lipoide Substanzen und Pigment ein fast regulärer Bestandteil der Plexuszellen sind, wurde speziell für Fettfärbung Osmium- oder Chromosmiumhärtung und wohl auch Formalinfixierung verwendet. Das Fett ließ sich sowohl mit Osmium, als auch durch die Methode von Marchi oder Fixierung nach Flemming leicht nachweisen. Doch hat man dabei immer im Auge zu behalten, daß auch das Lecithin durch die Osmierung geschwärzt wird.

Deshalb war es notwendig, für die spezielle Lecithinfärbung die Formol-gehärteten Stücke durch Aceton fettfrei zu machen und nachher nach Flemming zu färben, eventuell unter gleichzeitiger Kontrastfärbung mit Safranin. Es wurden ferner, abgesehen von den gebräuchlichen Methoden, für Übersichtspräparate (Hämatoxylin-Eosin, Van Gieson, Safranin) Versuche gemacht albuminoide Substanzen darzustellen, so Fibrin (Weigertsche Methode) und Mucin (Färbung mit Muchämatein). Auch die Altmannsche Granulafärbung dürfte hierher gehören.

Sehr interessant waren Versuche den Glykogennachweis in den Plexuszellen zu erbringen, Versuche, die dadurch sehr erleichtert wurden, daß die Färbung nach Best sich beim Plexus überaus bequem anwenden ließ (Alkoholhärtung, Bests Kalium-Karminfärbung). Mehr des Interesses halber als von der Voraussetzung ausgehend irgend einen chemischen Körper nachweisen zu können, wurden auch die sonst im Zentralnervensystem besonders gegebräuchlichen Färbmethoden, die Nisslsche und die von Bielschowsky in Anwendung gebracht. Meist wurden die Plexus-

stückchen eingebettet (Paraffin oder Celloidin) und in 4 bis 8 μ dicke Schnitte zerlegt. Gelegentlich wurden auch Zellen durch Zerzupfen isoliert.

Schon bei der bloßen Übersichtsfärbung mit Safranin (Taf. I, Fig. 2) lassen sich einige Details der Zellstruktur erkennen, welche einen Hinweis auf sekretorische Funktionen enthalten. Man sieht nämlich im Plasma der Zelle, das entweder granuliert ist oder eine Netzstruktur zeigt, rundliche, elliptische oder ovoide Vacuolen: ihre Größe ist überaus different, von solchen, die kaum ein Zwanzigstel der Zellgröße, bis zu solchen, die nahezu die Hälfte der Zelle einnehmen, gibt es zahlreiche Zwischenstufen. Auch findet man nicht selten mehrere verschieden große Vacuolen nebeneinander. Man erkennt leicht, daß der Rand der Vacuole ein scharfer ist. Der Inhalt ist mit Safranin nicht tingiert, entweder weiß oder zart gelblich. Diese Vacuolen sind paranucleär gelegen oder näher am Rande der Zelle. Man kann gelegentlich eine Ausbauchung der Zellwand gegen die freie Oberfläche durch eine solche Vacuole sehen. Mitunter findet man dann auch sogar an der freien Oberfläche der Plexuszellen bläschenförmige Gebilde, deren Identität mit den Vacuolen ohne weiteres ersichtlich ist. Die Hülle dieser Bläschen ist sehr zart und mit Safranin rot gefärbt.

Neben diesen bläschenförmigen Gebilden enthält die Zelle am Safraninpräparate deutlich erkennbares Pigment. Der Begriff Pigment ist hier jedoch cum grano salis zu nehmen. Man versteht darunter jene hellgelben glänzenden Körperchen, die von Valentin bereits beschrieben und als fetthaltiges Pigment gedeutet wurden. Wenn man nun die Bedeutung des Pigmentes, besonders des hellgelben in den Ganglienzellen zur Beurteilung desselben in den Plexuszellen heranziehen wollte, so müßte man in ihm nach Obersteiner Reste des Zellstoffwechsels sehen, die wie Aschenbestandteile in der Zelle liegen bleiben. Dieses Ganglienzellpigment, das übrigens auch in anderen Zellen sich findet, charakterisiert sich bekanntlich dadurch, daß es sich mit Osmium schwärzt, erst in einem gewissen Lebensalter auftritt, mit dem Alter zunimmt und immer intracellulär bleibt. Die letztgenannten Merkmale aber fehlen zum großen Teil dem sogenannten Pigment der Plexuszellen. Denn dieses findet man sowohl gelegentlich schon beim Neugeborenen, als im Senium und die Differenz in

der Quantität ist dann kaum so bedeutend, daß man sie besonders hervorheben müßte. Was vielleicht eine Besonderheit im höheren Alter ist, betrifft den Umstand, daß beim Neugeborenen ein solides, homogenes Körperchen sich findet, beim Erwachsenen Körnchenaggregate, die allerdings auch der Größe nach jenen des Neugeborenen überlegen sind. Was aber diesem gefärbten Körperchen eine Sonderstellung verleiht, ist der Umstand, daß es sich auch extracellulär findet und so den Eindruck erweckt, vielleicht mit der Sekretion in irgend einer Beziehung zu stehen. Es ist aber nochmals besonders hervorzuheben, daß dieses Körperchen oft schon beim Neugeborenen und hier auch neben den Vacuolen vorhanden ist, letztere also nicht etwa stets einem ausgefallenen Körperchen entsprechen. Beim Erwachsenen dagegen, wo Pigment und Vacuolen mitunter sehr groß sind, kommt es gelegentlich vor, daß beide koinzidieren, d. h. Pigment in den Vacuolen gelegen ist; doch finden sich auch hier beide getrennt nebeneinander in einer Zelle. Alles das spricht dagegen, das hellgelbe glänzende Körperchen der Plexuszelle mit dem Ganglienzellpigment zu analogisieren.

Ein dritter Zelleinschluß erscheint darum von Bedeutung, weil seine Existenz vielleicht als Vorstufe des Pigmentes anzusehen ist. Es sind dies mit Safranin rot gefärbte runde Granula, die eine auffallende Ähnlichkeit mit den Kernkörperchen besitzen. Über ihre Natur aus Safraninpräparaten etwas auszusagen ist unmöglich. Ihre Form und Größe ähnelt jedoch sehr den kleineren Pigmentschollen (Marinescos acidophile Granula). Beim Neugeborenen fällt ferner der Umstand ins Auge, daß auch im Kern vacuolenähnliche Gebilde auftreten. Dagegen finden sich sowohl nativ als auch nach den Übersichtsfärbungen kleinste, rundliche Körperchen nahezu schwarz, sowohl intracellulär als auch extracellulär, einzeln und in Gruppen zusammen. Letztere Granula sind wohl als durch die Härtung in Formalin bedingte Artefakte anzusehen, wie sie in den Blutgefäßen sehr häufig zu sehen sind.

Am Nissl-Präparate zeigen sich Strukturverhältnisse, die teilweise jenen am Safraninpräparate und teilweise den später zu besprechenden am Fibrinpräparate gleichen. Letzteres zeigt sich insbesondere an den Vacuolen, deren Rand eine deutliche Tinktion mit Methylenblau aufweist. Es ist auffällig, daß die im Safraninpräparate deutlich rot gefärbten Granula auch eine Tinktion mit dem basischen Methylenblau annehmen. Ferner ist

bemerkenswert, daß die Kernkörperchen (meist 2) sehr deutlich gefärbt sind, wodurch ihre eigentümlich exzentrische Lage besonders hervortritt. Gelegentlich sieht man diese Kernkörperchen von einem hellen Hof umgeben, der den Eindruck einer Vacuole hervorruft.

Am Bielschowsky-Präparate fällt vor allem die isolierte Tinktion der Kernkörperchen ins Auge. Dieses letztere findet sich nicht zentral im Kern, sondern liegt tief schwarz gefärbt dem Rande des Kerns an; hier tritt insbesondere hervor, daß häufig zwei Kernkörperchen vorhanden sind, obwohl das auch schon im Safranin- und Nissl-Präparate deutlich erkennbar war. Sonst erscheint in der Zelle des Plexus am nicht vergoldeten Präparat das Pigmentkörnchen als schwarz-braune Masse. Eine Zellstruktur ist am Bielschowsky-Präparat sonst nicht erkennbar; es sei denn, daß die Vacuolen hier besonders gut hervortreten.

Bei diesen drei Übersichtsmethoden ist nur die Gleichartigkeit des Aufbaues der Zelle und des Kerns bemerkenswert. Letzterer differiert von den Kernen mancher anderer Zellen durch das Auftreten zweier Kernkörperchen, wie das u. a. auch mitunter sympathische Ganglien zeigen. Die gelegentliche Wandstellung der beiden Kernkörperchen legte wohl den von älteren Autoren bereits geäußerten Gedanken an einen Zusammenhang derselben mit der Sekretion nahe. Ob mit Recht, bleibt dahingestellt, da man doch sonst auch ein dem Kernkörperchen ähnliches Gebilde ein oder das anderemal frei im Zellinnern antreffen mußte.

An den in Flemmingscher Lösung (Taf. I, Fig. 4) gehärteten Präparaten zeigen sich intracellulär die mannigfachsten, durch das Osmium geschwärzten Gebilde:

a) Solide: Dieselben sind entweder überaus klein, den Kerngranulis an Größe nahezu gleich oder beträchtlich größer als diese, so daß sie mitunter die Größe des Kerns selbst erreichen. In letzterem Fall lassen sie eine gewisse Struktur erkennen, derart, daß dunkle von weniger dunklen Schollen sich abheben. Diese soliden Massen sind nicht immer kreisrund, sondern zeigen gelegentlich auch unregelmäßige Konturen.

b) Vacuolisierte: Die letzteren sind wesentlich größer, oft doppelt so groß als ein Kern und erfüllen die Zelle manchmal bis nahezu auf zwei Drittel ihres Inhaltes. Sie besitzen eine

scharfe durch Osmium geschwärzte Kapsel und erscheinen wie aus kleineren Tröpfchen zusammengesetzt, die alle wiederum eine durch Osmium geschwärzte Kapsel besitzen. Andere dieser größeren Gebilde besitzen eine breitere Kapsel und ihr Inhalt ist diffus rauchgrau gefärbt. Mitunter ist die Kapsel, welche die einzelnen Tröpfchen zusammenhielt, gerissen und man kann eine Dispersion der letzteren erkennen.

An Marchi-Präparaten fällt vor allem der geringe Gehalt an geschwärzten Zelleinschlüssen ins Auge. Es betrifft dies sowohl kompakte als auch bläschenförmige Einschlüsse, erstere allerdings mehr als letztere. Bei den letzteren nun zeigt sich ein ganz eigenartiges Verhalten; während im Flemming-Präparate die größeren Bläschen einen breiteren geschwärzten Rand besitzen und in ihrem Innern gleichfalls geschwärzte Trabekel vorhanden sind, ist das im Marchi-Präparate nicht so deutlich ersichtlich. Der geschwärzte Rand ist, wenn vorhanden, schmal, oft nur an einem Teil der Zirkumferenz erkennbar. Gelegentlich liegt ihm ein oder das andere solide Körperchen an. Auch die rauchgraue Färbung, die mitunter am Flemming-Präparate den Zellinhalt charakterisierte, fehlt hier zumeist. Es hat den Anschein, als ob einzelne dieser osmierten Gebilde auch extracellulär zu finden wären. Dies erkennt man gleichfalls besser am Flemming- als am Marchi-Präparate.

Die für die Lecithinfärbung mit Aceton vorbehandelten Präparate (Taf. I, Fig. 5) zeigen gleichsam ein Ergänzungsbild der Marchi-Präparate. Hier fällt zunächst gegenüber dem Original-Flemming-Präparate auf, daß die Schwärzung keine vollständige ist; man sieht die Zirkumferenz der Bläschen partiell geschwärzt. Doch sind hier die Ringe breiter und mitunter erscheinen die Bläschen fast völlig angefüllt, mit geschwärzten homogenen oder granulierten Massen. Vielfach sieht man diese Masse eingelagert in ein hellgelbes Pigment.

Es ist immerhin auffällig, daß die Methoden, welche zur Darstellung eiweißartiger Substanzen in den Zellen dienen, daß diese Methoden bezüglich der Bläschen und ihres Inhaltes in den Zellen des Plexus nahezu gleiche Resultate ergeben, wie jene der Fett- und Lecithinfärbung. Das gilt in erster Linie für die Methode von Weigert zur Darstellung des Fibrins (Taf. I, Fig. 3), welche sich fast gleich verhält wie die Lecithinfärbung. Man

sieht auch den Rand der Bläschen partiell gefärbt, aber keineswegs so breit, wie bei Lecithinfärbung. Man bemerkt ferner auch gelegentlich im Innern der Bläschen unregelmäßige krümmelige Massen, die Fibrinfärbung annehmen.

Finden sich solche unregelmäßige Massen im Bläscheninhalt, dann kann man deutlich ihre Herkunft aus kleineren Bläschen erkennen. Was die quantitative Intensität der Färbung anlangt, so besteht doch eine beträchtliche Differenz zwischen der Menge des nachgewiesenen Lecithins und jener des Fibrins, indem das letztere weniger reichlich vorhanden ist.

Die Mucinfärbung versagte vollkommen, woraus zu schließen ist, daß Mucin im Plexus nicht vorhanden ist.

Aufmerksam gemacht durch einen Befund Askanazys, der in einem Tumor der Zirbeldrüse Zellen fand, die er unter anderem wegen ihres Glykogengehaltes als Zellen eines Chorionepithelioms auffaßte, wurde versucht, ob sich das Glykogen nicht auch in den Plexuszellen nachweisen ließ. Es wurde also nach Best gefärbt, wobei sich folgende Resultate ergaben (Taf. I, Fig. 1):

1. Es finden sich in manchen Zellen gleichmäßig rundliche, kleinste Körperchen im ganzen Zelleib zerstreut, intensiv mit Karmin rot gefärbt und glänzend. Sie liegen auch gelegentlich in den Vakuolen oder sogar außerhalb der Zelle, frei an deren Oberfläche.

2. Mit Karmin rot gefärbte unregelmäßige schollige Gebilde, gleichfalls diffus in der Zelle.

3. Ferner runde paranucleäre Körper, die gleichfalls glänzend sind und mit Karmin eine rote Farbe aufweisen.

Damit ist, die Specifizität der Färbung vorausgesetzt, der Nachweis erbracht, daß Plexuszellen auch Glykogen enthalten. Doch ist damit noch keineswegs die Frage entschieden, wie weit das Glykogen bei der sekretorischen Funktion der Zelle eine Rolle spielt. Lediglich der Umstand, daß es in Vacuolen vorkommt und sich frei an der Oberfläche findet, enthält einen Hinweis, daß das Glykogen auch von der Zelle ausgeschieden wird.

Sehr wichtig erscheint auch die Beobachtung, daß nicht jede Zelle Glykogen enthält, sondern daß einzelne Zellen sehr reich daran sind, während es in anderen fehlt, so daß, wenn man eine Stufenleiter der chemischen Substanzen, die sich intra-

cellulär nachweisen ließen, nach ihrer Häufigkeit aufstellt, man vom Fett über das Lecithin und Fibrin zum Glykogen kommt.

Durch diese Befunde werden die eingangs citierten Arbeiten in ihrer Gänze bestätigt und für den Menschen sogar erweitert. Ließen schon die mit Safranin gefärbten Präparate erkennen, daß eine Sekretion des Plexus chorioideus wohl keinem Zweifel begegnen dürfte, so ergaben die weiteren histo-chemischen Untersuchungen, daß diese Sekretionsprodukte einen komplizierten chemischen Aufbau besitzen. Es zeigte sich, daß die Sekrettropfen entweder in kleinsten Kügelchen vereinigt oder in großen blasigen Massen zur Ausscheidung gelangen. Sie enthalten meist an der Wand deponierte albuminoide (Fibrin) oder lipoide (Fett, Lecithin) Substanzen, die wie Reich ausführt eine große Affinität zueinander haben, und wohl auch in ihrem Innern gelegentlich Glykogen.

Im hellgelben Pigment ohne weiteres ein Sekretionsprodukt zu sehen, geht nach den bisherigen Kenntnissen dieses Körpers nicht an. Man muß es wohl als Stoffwechselrest, der in der Zelle deponiert bleibt, auffassen im Sinne der Obersteinerschen Lehre. Trotzdem kann, wie bereits erwähnt, das Pigmentkörnchen der Plexuszellen dem Pigment im gewöhnlichen Sinne nicht zugerechnet werden, sondern muß eine eigene Bedeutung besitzen. Es kommt am ehesten dem Lecithin nahe, wenn es nicht vielleicht gar solches ist, wissen wir doch, daß dieses in wässeriger Lösung stets eine gelbliche oder bräunliche Farbe annimmt.

Wenn man sich nun fragt, ob diese in den Plexuszellen vorkommenden Substanzen auch tatsächlich im Liquor cerebrospinalis zu finden sind, was mit ein Beweis für die sekretorische Tätigkeit des Plexus wäre, so muß man vor allem darauf aufmerksam machen, daß es kaum erwartet werden darf, dieselben unverändert wieder zu finden. Schon Schläpfer hat ja gezeigt, daß die Bläschenhüllen im Liquor meist platzen und nur selten durch längere Zeit unversehrt in ihm zu finden sind. Diese Angabe Schläpfers ist nur zu bestätigen; trotz alledem ist es für gewisse lipoide Substanzen (wie Lecithin) sowie für Kohlehydrate sichergestellt, daß sie im Liquor vorkommen, desgleichen weiß man, daß albuminoide Substanzen, wenn auch in geringer Spur, so doch sicher im Liquor zu finden sind. Bezüglich des even-

tuellen Glykogennachweises im Liquor muß man bedenken, daß es sich um einen ziemlich labilen Körper handelt (man könnte an die Kohlehydrate denken) und daß dessen Menge im Plexus eine geringe und dementsprechend seine Ausscheidung eine unbedeutende sein wird.

Die chemische Konstitution des Liquor spricht also qualitativ für die Beteiligung des Plexus an seiner Sekretion. Quantitativ dagegen ist man bisher nicht in der Lage ein Urteil zu fällen. Dafür sind verschiedene Voraussetzungen notwendig.

Die Menge der vom Plexus sezernierten Stoffe müßte vorher bestimmt werden, und zwar für verschiedene Lebensalter, sowie für verschiedene Krankheiten und dann erst wäre man in der Lage durch Vergleiche der chemischen Konstitution des Liquor in gleichen Lebensaltern und bei gleichen Krankheiten die gegenseitige Abhängigkeit der beiden festzustellen. Man könnte auch durch sekretfördernde Substanzen die Plexusausscheidungen anregen und dann im Liquor die Vermehrung konstatieren, wie dies im Tierexperiment bereits geschehen ist. Das aber lag nicht im Plan der vorliegenden Arbeit, die sich lediglich die Aufgabe stellte, zu entscheiden, ob sich mikrochemisch der Nachweis einer Sekretion des Plexus erbringen läßt, und welcher Art das Sekret ist. Diese Fragen dürften aber durch unsere Resultate in befriedigender Weise beantwortet sein.

Schließlich erlaube ich mir noch Herrn Hofrat Obersteiner für die gütige Förderung meiner Arbeit bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

M. Askanazy, Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel, Verhandlungen der Deutsch. Patholog. Gesellschaft, Zehnte Tagung, S. 58, 1906.

F. Best, Über Karminfärbung des Glykogens und der Kerne. Zeitschrift für Mikroskopie. Bd. XXIII, S. 319.

F. Blumenthal, Über Cerebrospinalflüssigkeit. Ergebnisse der Physiologie. Bd. I, 1. Biochemie, S. 285.

Findlay, Oberserv. on the normal and Path. Histology of the chorodal plexusses. Journ. of ment. Sc. XLIV, Bd. 1898.

Francini, Sulla struttura e la funzione dei plessi corioidei. Ricerche istologiche e sperimentali. Lo sperimentale (Archivo d. Biolog. normale e patologica 1901), Bd. LXI.

Galeotti, Studio morfologico e citologico della volta del diencefalo in alcuni vertebrati. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1899.

Häckel, Beitr. z. normalen und pathol. Anatomie der Plexus chorioidei. Virchows Arch. Bd. XVI.

Imamura, Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute a. d. Wiener Univ. Bd. VIII. S. 272.

Luschka, Die Adergeflechte d. menschl. Gehirns. Berlin 1855.

W. J. Meek, A Study of the Choroid Plexus. Journal of comporative Neurology. p. 286.

Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 4. Aufl. 1901. S. 651.

Reich, Über den zelligen Aufbau der Nervenfaser auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. Journal für Psychiatrie und Neurologie, Bd. VIII, S. 244.

V. Schläpfer, Über den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus, in Beziehung zur Granulalehre und mit besonderer Berücksichtigung der vitalen Färbungsmethoden. Zieglers Beiträge, VII. Suppl. 1905, S. 101.

A. Spina, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflügers Arch., Bd. LXXVI, 2/4, S. 204.

Valentin, Nova acta physico-medica 1836, P. 96.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Plexuszellen nach Best gefärbt; Glykogen leuchtend rot.

Fig. 2. Plexuszellen zur Übersicht mit Safranin gefärbt.

Fig. 3. Plexuszellen nach der Weigertschen Fibrinfärbemethode.

Fig. 4. Plexuszellen nach Härtung in Flemmingscher Lösung mit Safranin gefärbt.

Fig. 5. Plexuszellen nach Azetonvorbehandlung osmiert und mit Safranin nachgefärbt.

Alle Präparate stammen vom Menschen.



Obersteiner Arbeiten XVIII.
Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschicht des Kleinhirns.

Von

Dr. Paul Biach,

Assistenten am Wiener neurologischen Institut.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Die Arbeiten, die sich eingehender mit der Bedeutung der sogenannten äußeren oder superfiziellen Körnerschicht des Kleinhirns beschäftigten, wendeten ihr Hauptinteresse der Frage zu, was mit den Zellen dieser Schicht geschehe und in welcher Weise das Verschwinden derselben nach einer gewissen Zeit des extrauterinen Lebens zu erklären sei.

Wenn man in dieser Beziehung von den Annahmen von Hess, Boll, Vignal, Bellonci-Stephani absieht, so kann man mit einiger Sicherheit die eine Tatsache als erwiesen betrachten, daß die Zellen der äußeren Körnerschicht ein Bildungsmaterial für Zellelemente der Molekular- und inneren Körnerschicht darstellen (Ramon y Cajal, Retzius, Lugaro), wenn auch zugegeben werden muß, daß sicherlich eine Anzahl dieser Zellen dem Zugrundegehen anheimfällt, eine andere an der Bildung von Gliazellen sich beteiligt (Obersteiner).

Es muß jedoch befremden, wenn der Zeitpunkt des Verschwindens dieser Schicht überall in vagen und kurzen Andeutungen abgetan wird und man besonders bei den älteren Abhandlungen meist auf Schlüsse aus den gegebenen Zeichnungen angewiesen ist. So zeichnet Hess, auf den der Name „äußere Körnerschicht" eigentlich als Autor zurückgeht, die Kleinhirnrinde eines 3 bis 6 Wochen alten Hundes frei von einer

superfiziellen Zellage und Schulze gibt in seinen Abbildungen die zweischichtige Körneransammlung bei einem halbjährigen Kinde wieder. Bellonci und Stephani sprechen davon, daß die Ausdehnung der äußeren Körnerschicht sich im ersten Lebensjahre allmählich, aber beständig vermindere, und ganz ähnlich berichtet Obersteiner von einem allmählichen Verschwinden derselben. Auch Lugaro, Retzius, Ramon y Cajal gehen kaum auf die Frage des Zeitpunktes des vollständigen Verschwindens ein, und so war wohl Berliner der erste, der systematisch sich mit dieser Frage beschäftigte und Untersuchungen an einem größeren normalen menschlichen Material anstellte. Sein Material setzte sich zusammen aus einer Anzahl von Kleinhirnen des ersten menschlichen Lebensjahres und er gelangte hierbei zu dem Resultat, daß die äußere Körnerschicht in ihrem allmählichen Verschwinden parallel gehe jedenfalls mit der Oberflächenentwicklung des Kleinhirns und macht es sehr wahrscheinlich, daß sie auch mit der fortschreitenden inneren histologischen Ausgestaltung des Kleinhirns überhaupt in innigem Konnex stehe. Wenn er hierbei auch die pathologische Seite in der Frage der superfiziellen Körnerschicht streift, so konnte dies doch kein Hindernis sein, die Bearbeitung dieser Frage noch einmal in die Hand zu nehmen, hauptsächlich deswegen, weil Berliner bei seinen Untersuchungen über zu viel Material aus fötalen Monaten, anderseits aber zu wenig über postfötales Material verfügte. Aber auch um die pathologische Seite des Themas zu erweitern und festzustellen, welcher Wert der äußeren Körnerschicht in dieser Hinsicht beizumessen sei, wurden diese Untersuchungen an einem größeren Material wieder aufgenommen.

Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Prosektors Herrn Dozenten Dr. Landsteiner verfügte ich über eine große Zahl kindlicher Kleinhirne vom Neugeborenen bis zum Ende des ersten Lebensjahres; auch aus dem späteren Kindesalter bis zum vierten Lebensjahre wurden zahlreiche Kleinhirnrinden untersucht. Die Fixierung geschah teils in Formalin, teils in Alkohol, die Härtung entweder in Alkohol steigender Konzentration allein oder in Müllerscher Flüssigkeit, die Färbung mit Thionin und Hämalaun-Eosin. Von jedem Kleinhirn wurden Präparate aus Wurm und Hemisphäre angefertigt, da es mir

darauf ankam, eventuelle lokale Verschiedenheiten festzustellen. Tierisches Material habe ich hierbei nicht bearbeitet.

So wenig es bei diesen Untersuchungen auf feinere histologische Details, für die sich auch das menschliche Kleinhirn weniger eignet, ankommen mag, muß ich doch diesbezüglich einige Bemerkungen vorausschicken.

Da das normale Material, das man für solche Untersuchungen aus den großen Kinderspitälern erhält, meist von an einer akuten Infektionskrankheit verstorbenen Kindern stammt, kann man in den Meningen des Kleinhirns die mannigfachsten Veränderungen akutester Natur bis zu solchen mehr subakuten, ja mitunter chronischen Charakters beobachten. Ein dichtes, der Pia angehöriges, aus Lymphocyten bestehendes Infiltrat kann eine superfizielle Körnerschicht vortäuschen u. a. m. In solchen Fällen gelingt bei einiger Übung die Entscheidung sehr leicht. Längliche Bindegewebskerne, die in einer verdickten Pia häufig die Kleinhirnrinde stellenweise förmlich einfassen, werden ohnehin schwerlich zu Verwechslungen Anlaß geben; Kerne der Lymphocyten aber sind kleiner als echte Körner, letztere überdies an guten Präparaten ziemlich stark tingiert, deutlich und diffus granuliert und lassen sogar, allerdings selten, auch einen zarten Protoplasmaleib erkennen.

Betrachtet man ein Präparat der Kleinhirnrinde eines Neugeborenen, das in einer auf die Kleinhirnwindungen senkrechten Ebene gewonnen wurde, so zeigt sich die äußere Körnerschicht durchschnittlich aus sechs Zellreihen bestehend[1]), soweit dies die Hemisphären betrifft; im Wurm stehen wohl in der Regel die Schichten weniger dicht als in den Hemisphären, zeigen auch in einer Reihe von Fällen zwei, manchmal sogar drei Reihen weniger als in den Hemisphären. Eine äußere und innere Schicht der oberflächlichen Körnerlage, wie sie Obersteiner beschreibt, ist wohl zu differenzieren, jedoch ist letztere in den Hemisphären weitaus kompakter. Im Wurm dringt eine

[1]) Bei der hier gelieferten kurzen Beschreibung der Befunde habe ich mit Rücksicht auf die manchmal immerhin auftretenden individuellen Verschiedenheiten auch am Normalen für die Aufstellung der Anzahl der Körnerreihen das Mittel aus den Zahlen gezogen, die sich bei der Durchsicht der Präparate von den mir zur Verfügung stehenden Fällen des betreffenden Alters ergaben. Das Nähere kann in der ausführlichen Tabelle eingesehen werden.

Anzahl von Zellen dieser Schicht bereits in die Molekularschicht ein.

Mit $1^1/_2$ Monaten besteht die Körnerschicht der Hemisphären in der Regel aus fünf Reihen, die des Wurmes aus zwei bis vier Reihen. Mit Sicherheit lassen sich diese Zahlen als allgemein giltig natürlich nicht festhalten, da mir speziell von dieser Altersstufe ein zu geringes Material zur Verfügung stand.

Am zweimonatlichen Kleinhirn fanden sich im Wurm drei Körnerreihen, in den Hemisphären deutlich vier.

Mit drei Monaten sind drei Zellreihen an der Oberfläche der Hemisphäre, drei Reihen im Bereich des Wurmes zu sehen, wo sich in vielen Fällen auch bloß zwei Reihen vorfinden.

Nur wenig vorgeschritten ist die Abnahme der Körnerschicht in den Hemisphären mit $3^1/_2$ Monaten; man findet hier noch immer drei Zellreihen ausgebildet, im Gegensatz zum Wurm, wo sich wohl in der Mehrzahl der Fälle die Schicht aus zwei Zellreihen zusammensetzt.

Im Alter von vier Monaten besteht gegenüber den vorhergehenden Stadien kein wesentlicher Unterschied.

Auch noch im fünften, sowie im sechsten Monate tritt kaum eine deutliche Abnahme zutage, derart, daß wir im ersteren drei, manchmal sogar nur zwei Reihen sehen, im letzteren aber in der Regel die superfizielle Körnerschicht aus zwei Reihen zu bestehen scheint. In diesen Altersstufen treten die Differenzen zwischen Hemisphäre und Wurm weniger scharf hervor. Jedoch kann man auch hier die weiter vorgeschrittene Abnahme der äußeren Körnerschicht des letztgenannten erkennen, wenn sie mitunter auch keine durchgreifende sein mag.

An einem Kleinhirn eines siebenmonatlichen Kindes besteht die Körnerschicht des Wurmes nur aus einzelnen unterbrochenen Teilen, ohne daß sie wie gewöhnlich die Rinde allerorten einfaßt, wie das in den Hemisphären aber noch der Fall ist, wo sogar zwei Körnerreihen gebildet werden.

Noch deutlicher zeigt sich diese Differenz im achten Monat. Nicht nur daß die Abnahme in den Hemisphären jetzt rapid vor sich geht, so daß hier die einfassende, einreihige Körnerschicht nur mehr vielfach unterbrochen erscheint, zeigt der Wurm an seiner Peripherie großenteils überhaupt keine Körner-

schicht mehr, und was von ihr noch erhalten ist, sind geringe, stellenweise auftretende Züge.

Ein ähnliches Verhalten zeigt ein Kleinhirn von $8^1/_2$ Monaten.

Mit neun Monaten erscheint die Entwicklung, soweit sie sich im Verschwinden der äußeren Körnerschicht kundgibt, innerhalb des Wurmes bereits abgeschlossen; hier gibt es keine superfiziellen Körner mehr. Die Hemisphären hingegen enthalten zumindest deutliche Reste von solchen Zellen, können aber auch von einer kontinuierlichen einreihigen Schicht eingefaßt sein oder es liegt eine unterbrochene einreihige Körnerlage an der Oberfläche.

Zehn Monate: Auch in den Hemisphären hat der Prozeß des Verschwindens der Körnerlage ihr Ende erreicht, da man den einzelnen Resten, die sich an der Oberfläche der Rinde vorfinden, einen wesentlichen Belang nicht zuzuschreiben braucht. Solche können sich auch noch bis in den elften Monat erhalten und, wohl ausschließlich im Bereiche der Hemisphären, an manchen Punkten kurze Züge an der Oberfläche bilden, die sich nur aus einer geringen Anzahl von echten Körnerelementen zusammensetzen. Am normalen Kleinhirn aber kann man von diesem Zeitpunkte an wohl kaum eine äußere Körnerschicht finden, und es mag genügen, darauf hinzuweisen, daß ich im zwölften Lebensmonate und an normalem Material aus dem zweiten Lebensjahre fast nie eine solche Zellschicht nachweisen konnte. Ich glaube wohl berechtigt zu sein, die systematische genauere Untersuchung dieser Verhältnisse mit Ende des zweiten Lebensjahres abzuschließen und mich für die späteren Alter auf Stichproben zu beschränken. Solche ergaben stets hinsichtlich eines eventuellen Persistierens der äußeren Körnerschicht an normalen Präparaten ein negatives Resultat.

Der Übersichtlichkeit halber stelle ich meine Resultate in Tabelle Seite 18 und 19 zusammen.

Überblickt man nun diese Zusammenstellung, so ergibt sich hieraus für die normale Anatomie der äußeren Körnerschicht, daß die Abnahme am raschesten in den ersten 3 Monaten erfolgt, und zwar wird im Verlaufe eines jeden Monates ungefähr eine Schicht abgebaut; der vierte, fünfte und sechste Monat ist eine Zeit langsamen Verschwindens, und hier sowie auch noch im folgenden siebenten Monat scheinen die individuellen Ver-

Alter	Nr.	Anzahl der Reihen der äußeren Körnerschicht im Wurm	Anzahl der Reihen der äußeren Körnerschicht in den Hemisphären
Neugeboren	1	3	5
	2	5	6
	3	4	6
	4	4	5
	5	4	6
	6	3	6
	7	4	6
	8	3	5
	9	4	6
1½ Monate	10	4	5
	11	3	5
2 Monate	12	4	4
	13	3	4
	14	3	5
3 Monate	15	–	3
	16	2	3
	17	3	4
	18	3	3
	19	2	3
3½ Monate	20	2	3
	21	2	3
4 Monate	22	2	3
	23	3	3
	24	2	2
5 Monate	25	3	3
	26	2	3
	27	1	2
	28	2	2
	29	2	3
6 Monate	30	2	2
	31	1	2
	32	2	3
	33	2	1

Alter	Nr.	Anzahl der Reihen der äußeren Körnerschicht im Wurm	Anzahl der Reihen der äußeren Körnerschicht in den Hemisphären
7 Monate	34	1	2
	35	1	1
	36	1	2
	37	1	1
8 Monate	38	1	1
	39	Reste	1
	40	1	1 unterbrochen
	41	0	1
	42	0	1
8½ Monate	43	0	1
9 Monate	44	Reste	1 unterbrochen
	45	„	„
	46	0	Spuren
	47	0	„
	48	1	0
	49	0	0
	50	1	0
	51	0	Reste
10 Monate	52	0	0
	53	0	Spuren
	54	0	0
11 Monate	55	0	Reste
	56	0	0
	57	0	0
	58	Spuren	1
	59	„	0
	60	0	0
12 Monate	61	0	0
	62	0	0
	63	0	0
	64	0	0
	65	0	0

schiedenheiten am größten zu sein, ja es scheint sogar manchmal ein Stillstand in der Abnahme für einige Zeit eintreten zu können. Dieser Periode folgt wieder eine Periode raschen Abbaues, und normalerweise ist dieser Prozeß wohl im neunten Monate beendet, wenn man die äußere Körnerschicht des Kleinhirns im allgemeinen in Betracht zieht.

Sehr auffallend ist aber hierbei, daß in den einzelnen Teilen des Kleinhirns selbst Differenzen bestehen, indem die Abnahme der Körnerschicht im Wurm bedeutend schneller vor sich geht, als in den beiden Hemisphären, innerhalb welch letzterer ins Auge fallende Unterschiede anscheinend nicht bestehen. Am größten ist die Differenz zwischen Wurm und Hemisphäre zur Zeit der Geburt, am geringsten im zweiten Drittel des ersten Lebensjahres. In der Regel besteht somit ein Unterschied zwischen der Körnerschicht des Wurms und der der Hemisphären um ein bis zwei Zellreihen, und das Verschwinden der Körnerlage im Wurm erfolgt fast um einen Monat früher als in den Hemisphären.

Bis jetzt scheint mir dieses immerhin bemerkenswerte Verhalten nirgends in der Literatur Erwähnung gefunden zu haben, auch nicht bei Berliner, mit dessen Ergebnissen meine Resultate rücksichtlich der Norm im wesentlichen übereinstimmen; unbeträchtliche Differenzen hingegen kann man wohl auf die hier besonders ins Gewicht fallenden individuellen Schwankungen in der Ausbildung auch der normalen Kleinhirnrinde und die verhältnismäßig ungenaue Methode (Zählung der Reihen der superfiziellen Körnerschicht) beziehen.

Eine Analogie zum abweichenden Verhalten der Körnerschicht von Wurm und Hemisphären ließe sich dagegen sehr wohl in der Angabe de Sanctis' erblicken, der die Markreifung im Wurm früher abgeschlossen sah, als in den Hemisphären, wenn man nicht auch hier die Phylogenese heranzieht, die uns bekanntlich den Wurm als ältere, die Hemisphäre als die jüngere Formation in der Tierreihe erkennen läßt. Vergleichen wir damit die von de Sanctis' gefundene Tatsache, so würde sich aus dem Verhalten der äußeren Körnerschicht, die ja nach Berliner im großen und ganzen als Maßstab des Fortschreitens der Kleinhirnentwicklung angesehen werden darf, auch bezüglich des Kleinhirns die Übereinstimmung von Onto- und Phylogenese ergeben.

Es läßt sich aus meinen Befunden über die normale Anatomie der äußeren Körnerschicht folgendes zusammenfassen:

1. Die äußere Körnerschicht verschwindet durchschnittlich im neunten Lebensmonate. Dabei können individuelle Differenzen geringen Grades noch als der Norm entsprechend gelten.

2. Sie verschwindet früher (etwa im achten Monate) im Wurm und später in den Hemisphären.

Anschließend an diese Untersuchungen normalen Materials möchte ich noch einige Beobachtungen an pathologischen Fällen erwähnen, die einen Hinweis darauf enthalten, welche Bedeutung der äußeren Körnerschicht für die Pathologie zukommt.

Das äußerste Alter, das sich für diese Zwecke als geeignet erwies, war das von 2 Jahren, weshalb ich im vorliegenden diese Untersuchungen auf ein vorgeschritteneres Alter nicht ausgedehnt habe; im ganzen erstreckten sie sich auf 23 Fälle. Hiervon waren zwei Fälle von Balkenmangel, vier Fälle von Hydrocephalus chronicus congenitus, eine Encephalocele, ein Kind mit Wolfsrachen, Hasenscharte und einer Anzahl abnormer Bündel im Hirnstamm, eine intermeningeale Blutung, ein Fall von Kernagenesie der Medulla oblongata, zwei Fälle von Mongolismus, ein Fall von Porencephalie, eine Mikrogyrie, ein Fall von Littlescher Krankheit, vier Fälle von Heine-Medinscher Krankheit, vier Fälle mit Meningitis tuberculosa und Solitärtuberkeln im Gehirn.

Von diesen 23 Fällen war bei zehn Fällen das Resultat ein positives, in dem Sinne, daß diese Fälle, sei es ein langes, von der Norm abweichendes Persistieren der superfiziellen Körnerschicht ergaben, sei es, daß die Entwicklung der letzteren eine stärkere war, als man nach dem betreffenden Alter hätte erwarten können.

Die positiven Fälle setzen sich folgendermaßen zusammen:

1.	Neugeboren	Hydrocephalus Meningo-Myelocele	8 Reihen in den Hemisphären.
2.	5 Monate	Agenesie der Oblongatakerne	6 Reihen in den Hemisphären.

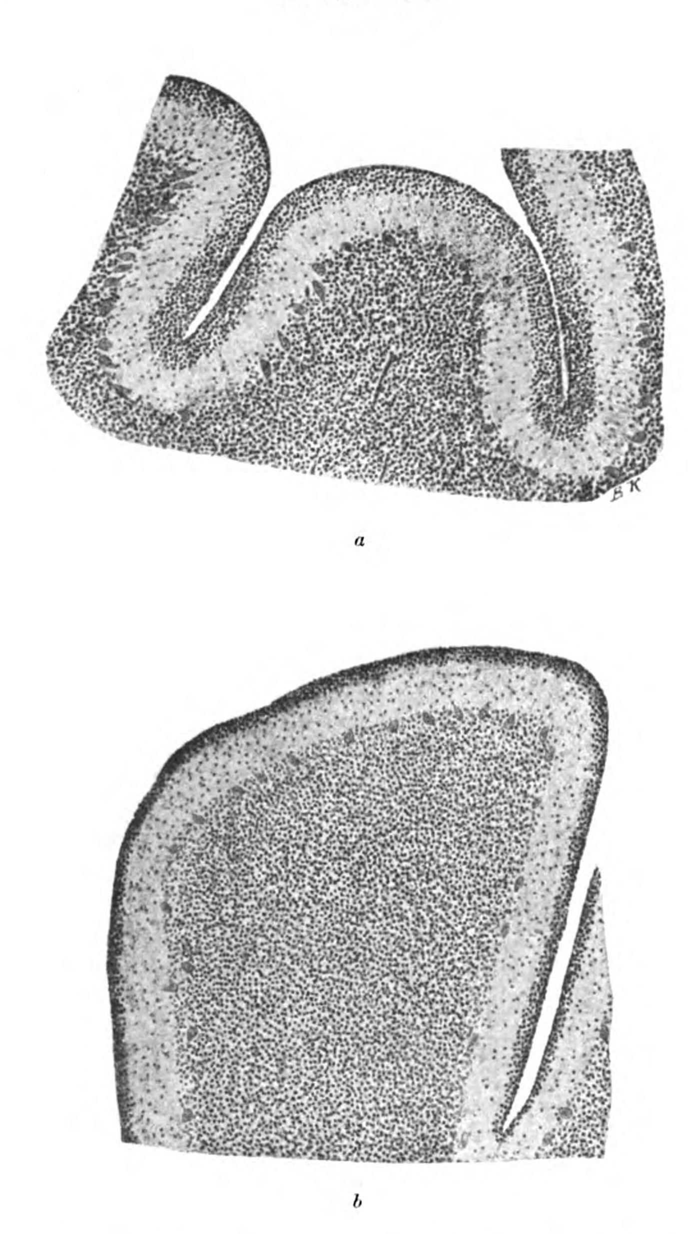


Fig. 1. *a* Körnerschicht eines Neugeborenen (Hydrocephalus mit Meningocele).
b „ „ normalen Neugeborenen.

3.	6 Monate	Mongoloid	4 Reihen in den Hemispären.
4.	6 „	Porencephalie	4 Reihen, 3 Reihen im Wurm.
5.	$6^1/_2$ „	Hasenscharte, Wolfsrachen, abnorme Bündel	3 Reihen (Hemisphären und Wurm).
6.	10 „	Hydrocephalus Oedema cerebri	4 Reihen (Hemisphären) 3 Reihen (Wurm).
7.	10 „	Mikrogyrie	1 unterbrochene Reihe im Wurm, 1 Reihe in den Hemisphären
8.	$1^1/_4$ Jahre	Hydrocephalus int. chron. cong.	1 Reihe. Wurm frei von einer äußeren Körnerschicht.
9.	$1^1/_2$ „	Hydrocephalus int. chron. cong.	Reste der äußeren Körnerschicht erhalten.
10.	2 „	Littlesche Krankheit	2 Reihen

Negative Befunde waren zu verzeichnen: 1. in zwei Fällen von Balkenmangel (Neugeboren und 2 Jahre); 2. in einem Falle von Mongolismus ($2^1/_2$ Monate); 3. in einem Falle von Encephalocele (6 Monate); 4. in einem Falle einer intermeningealen Blutung (Neugeboren); 5. in vier Fällen von Heine-Medinscher Krankheit (17 Monate bis 2 Jahre); 6. in vier Fällen von Meningitis tbc. nebst Solitärtuberkeln des Gehirns ($^3/_4$ bis $1^1/_2$ Jahre).

Positive Befunde gaben also in der Regel nur Fälle, die schon äußerlich grobe Entwicklungsfehler, respektive Entwicklungshemmungen erkennen ließen. An der äußeren Körnerschicht manifestierte sich dies in den vorliegenden Präparaten teils durch sehr langes Persistieren bis in ein verhältnismäßig spätes Lebensalter (Fälle 8, 9, 10), teils durch eine dem Alter nicht mehr entsprechende starke Ausbildung der Körnerlage, wie in den Fällen 2, 4, 6, 7. Auch die verhältnismäßig große Differenz, die sich mitunter, wie in 2, 4, 5 zwischen Hemisphären

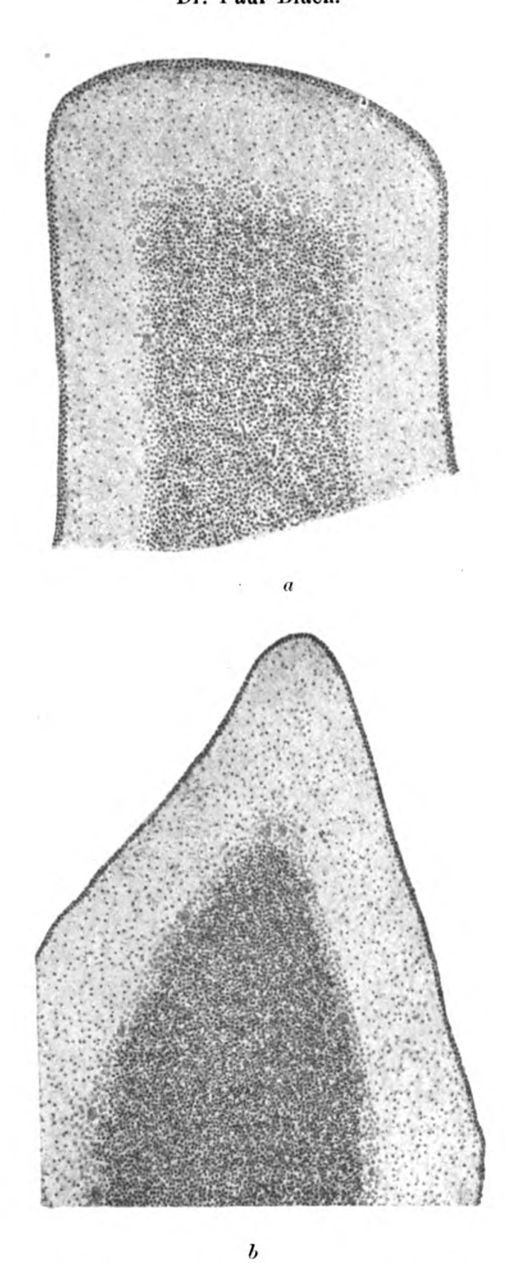


Fig. 2. *a* Körnerschicht des Falles 2 (Agenesie der Oblongatakerne).
b Normale Körnerschicht im 5. Monat.

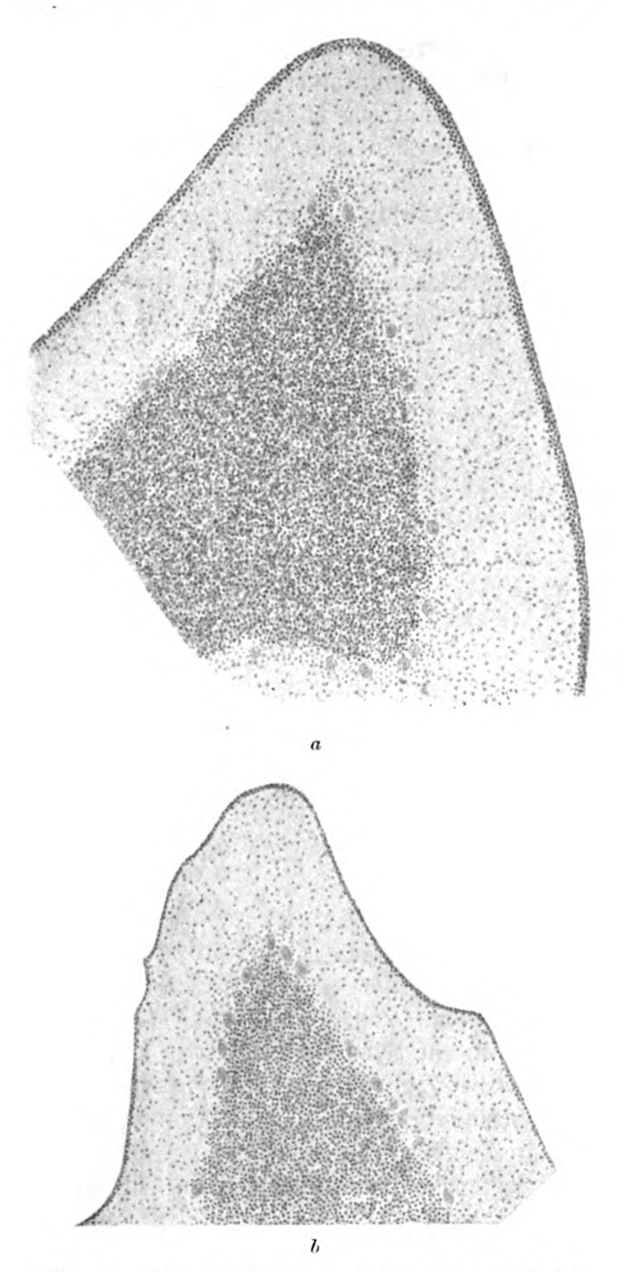


Fig. 3. *a* Körnerschicht von Fall 4 (Porencephalie).
b Normale Körnerschicht im 6. Monat.

und Wurm zeigte, ist vielleicht in dieser Beziehung zu verwerten und es ist nicht uninteressant zu sehen, wie das ontogenetisch und phylogenetisch höhere Organ auch in Fällen so erheblicher Entwicklungshemmung dem jüngeren Teile in der Evolution vorauseilt.

Ich habe die Entwicklungshemmung von den positiven Fällen behauptet und muß sie, soweit mir dies einwandfrei möglich ist, zu beweisen versuchen. Die Entwicklungshemmung im Bereiche des Zentralnervensystems wird für Fall 2 ohne weiteres

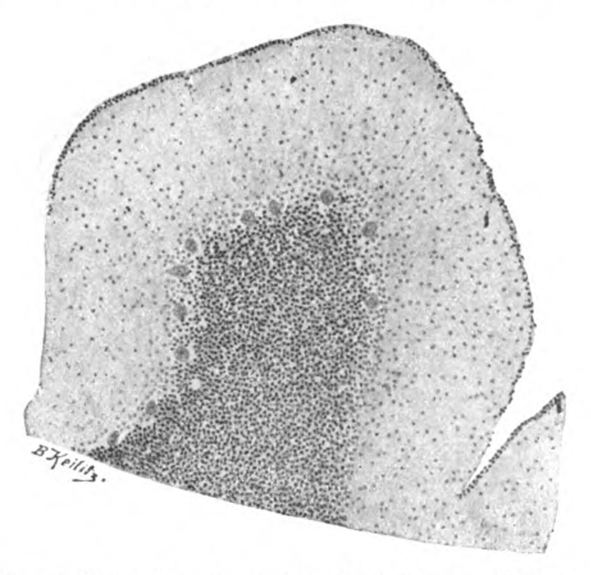


Fig. 4. Körnerschicht eines $1^1/_4$ Jahre alten Kindes mit kongenitalem Hydrocephalus (Fall 8).

anzuerkennen sein, wenn man den bloßen Defekt in den Oblongatakernen, der klinische Symptome gezeitigt hat, ins Auge faßt, der auch seitens des Zentralnervensystems von einem anderweitigen pathologischen Befunde nicht begleitet war. Fall 3 bot in der Hirnrinde Zeichen von Entwicklungsstörung, bestehend im Auftreten zweikerniger Pyramidenzellen, solcher Zellen mit doppeltem Kernkörperchen, unvollkommener Schichtung der Rindenzellen überhaupt, geringgradiger Differenzierung der Rindenelemente. Dieser Fall mit positivem Befunde an der äußeren Körnerschicht tritt überdies in einen wirksamen Gegensatz zu

dem sub 2 unter die negativen Fälle eingereihten Fall von Mongolismus, welch letzterer auch tatsächlich in anderen Regionen des Zentralnervensystems Anzeichen von Entwicklungshemmung vermissen ließ.

Ähnliche Befunde wie bei Fall 3 konnten in den Fällen 8 und 9 erhoben werden, wo die Großhirnrinde in allen Teilen neben schweren Schädigungen atrophierenden Charakters zweifellos auf einer dem Alter nicht entsprechenden Ausbildungsstufe stand. Die Fälle 4, wo die Porencephalie eine echte, aus kongenitalen

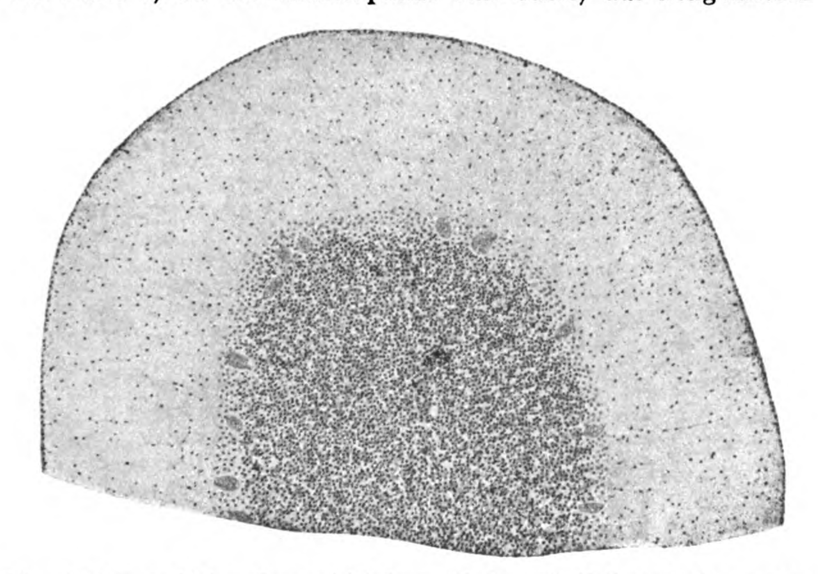


Fig. 5. Körnerschicht eines $1^1/_2$jährigen Kindes mit Hydrocephalus congenitus (Fall 9).

Defekten hervorgegangene war, so wie 7 sprechen für sich als Entwicklungshemmungen schon vermöge der makroskopischen Abnormitäten.

Ziemlich unaufgeklärt bleibt Fall 5, dessen positiven Befund man nur der Häufung abnorm gelagerter Bündel im übrigen Zentralnervensystem an die Seite setzen könnte, allenfalls etwa eine Entwicklungsstörung, wo von Hemmung aber, wenigstens soweit das Zentralnervensytem in Frage kommt, keine Rede war, wenn man von Hasenscharte und Wolfsrachen absieht. Der Fall von Littlescher Krankheit (10), in dem ein traumatischer Ursprung sich nachweisen ließ, wäre, wenn er nicht ganz vereinzelt da-

stünde, ein Hinweis auf die eventuelle Frage, ob das Trauma die direkte Ursache des Littleschen Syndroms ist, oder ob es mit schon bedingt sei durch minderwertige Anlage des Zentralorgans; nach dem Verhalten der äußeren Körnerschicht wäre man fast geneigt, für unseren Fall das letztere anzunehmen.

Wenn hinsichtlich der normalen Anatomie der superfiziellen Körnerschicht meine Ergebnisse, nur unwesentlich in der Anzahl des verarbeiteten Materials erweitert, mit den in Berliners Arbeit niedergelegten übereinstimmen, so kann diese Übereinstimmung nicht ganz auch auf die pathologische Anatomie über-

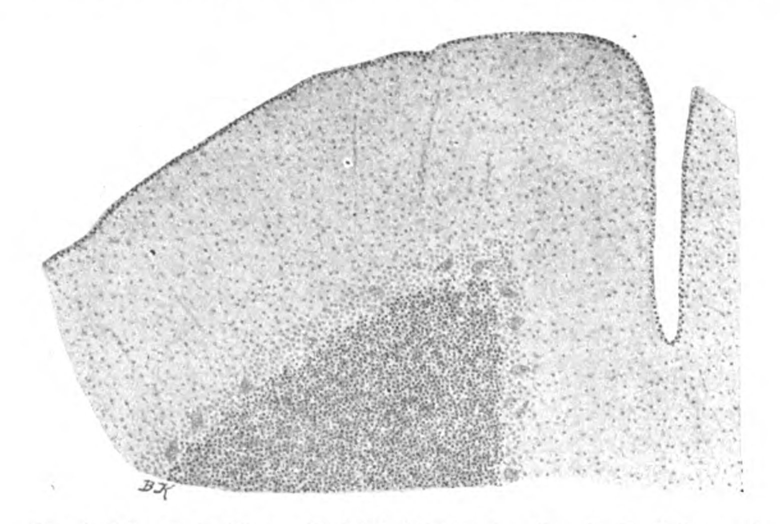


Fig. 6. Körnerschicht von Fall 10. Littlesche Krankheit, 2 Jahre alt.

tragen werden. Vielleicht hat Berliner die Bedeutung der äußeren Körnerschicht in pathologischen Fällen, die ja gewiß keine große ist, doch etwas zu eng gefaßt, wenn er in ihrer Persistenz, wie ich zu verstehen glaube, lediglich den Ausdruck eines infolge chronischer Ernährungsstörung in der körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen Individuums sieht. Obwohl unter meinen eigenen normalen kindlichen Kleinhirnen sich auch solche von drei Atrophikern befanden, die nicht im mindesten von der Norm abwichen, will ich seine Ausführungen durchaus nicht bestreiten. Wesentlich aber erscheint mir, und das geht aus der Mehrzahl meiner pathologischen Fälle, die zwar nicht zahlreich,

aber bei der Seltenheit und Schwierigkeit der Beschaffung derartigen Materials immerhin beachtenswert sind, hervor, daß eine pathologische Körnerschicht nicht nur ein entwicklungsgehemmtes oder retardiertes Kleinhirn erwarten läßt — vermöge ihres innigen Zusammenhanges mit der gesamten äußerlichen und inneren Kleinhirnausbildung (Berliner) — sondern sich sicherlich sehr oft mit einer größeren oder geringgradigeren Hemmung der Evolution des Zentralnervensystems in toto kombiniert. Dabei läßt sich nicht nur in einem abnorm langen Erhaltenbleiben der Körnerschicht, sondern auch in einer dem Alter nicht entsprechenden, d. h. zu starken Ausbildung derselben, vielleicht auch in einem auffallenden Mißverhältnis ihrer Ausbildung im Wurm und der in den Hemisphären ein Fingerzeig für die Pathologie gewinnen. Die äußere Körnerschicht mag in solchen Fällen als Indikator des Entwicklungsgrades des ganzen Gehirns dienen, sie könnte in der oft nicht leicht zu entscheidenden Frage, ob echte Entwicklungshemmung, also abnormer Keim, oder durch Erkrankung vorgetäuschte Entwicklungshemmung ein schätzenswerter histologischer Behelf sein.

Resume:

Die äußere Körnerschicht verschwindet früher im Wurm als in den Hemisphären. Ihre Reste lassen sich selten über den neunten Lebensmonat verfolgen.

Es gibt Fälle von pathologisch ausgebildeten äußeren Körnerschichten, die uns nach Berliner auf schwere Ernährungsstörung, nach meinen Auseinandersetzungen eher auf eine Entwicklungshemmung des gesamten Zentralnervensystems rückschließen lassen.

Literatur.

Bellonci und Stephani, Contributions à l'histogénèse de l'écorce cérébellaire. (Arch. ital. de Biologie 1889. Bd. XI).

Berliner, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns, (Arch. f. mikr. Anat. Bd. LXVI, S. 234.)

Boll, Histologie und Histogenese der nervösen Zentralorgane. (Arch. f. Psych. Bd. IV.)

Cajal R. y., Textura del sistemo nervioso. Bd. II. 1904, p. 384.

Hess, De cerebelli gyrorum textura disquisitiones microscopicae. (Inaug.-Diss. 1858.)

Lugaro, Über die Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde. (Anat. Anz. 1894. Bd. IX.)

Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. Wien 1902.

Derselbe, Beiträge zur Kenntnis vom feinen Bau der Kleinhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung. (Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. Wien. Bd. II. 1869.)

de Sanctis, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenentwicklung des menschlichen Kleinhirns. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. IX.)

Vignal, Rech. sur le développement des élèments des couches cortic. du cerveau et du cervelet etc. (Arch. de Physiologie 1888.)

Die Veränderungen am Rückenmarke hereditär-luetischer Neugeborener.

Von

Dr. Tamaki Toyofuku

(Tokio).

(Mit 5 Abbildungen im Text).

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß die Lehre von der hereditären Syphilis des Zentralnervensystems keineswegs erschöpfend dargestellt und vollkommen gelöst ist. Die Arbeiten über diese Frage stammen zumeist aus älterer Zeit und berücksichtigen vor allem nicht die modernen Untersuchungsmethoden. Sie bewegen sich nach zwei Richtungen: Die eine dahingehend, die Entwicklungshemmungen festzustellen, welche durch die hereditäre Syphilis veranlaßt werden, während die andere versucht, die entzündlichen und tumorösen Veränderungen, wie sie die Gehirne der Erwachsenen zeigen, auch bei hereditärer Syphilis des Zentralnervensystems zu bestimmen. Während Ranke für das Gehirn der Hereditär-luetischen die Untersuchungen mit den modernen Untersuchungsmethoden nachgetragen hat, steht ähnliches für das Rückenmark noch aus. Dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Hofrates Weichselbaum verdanke ich die Überlassung von zehn Rückenmarken totgeborener hereditär-luetischer Kinder. Mit diesem Materiale soll nun in folgendem versucht werden, festzustellen, welche Veränderungen das Rückenmark totgeborener syphilitischer Kinder nach den neueren Untersuchungsmethoden darbietet.

Versucht man zunächst einleitend alles das zusammenzufassen, was über die Frage bis heute in der Literatur niedergelegt erscheint, so ergibt sich das Folgende:

Jürgens, der drei Fälle von kongenitaler und zwei acquirierter Syphilis untersucht hat, berichtet über Pachymeningitis und Arachnitis spinalis, die im Bereiche des Halsmarks bestand, im Lumbalteil fehlte. Auch die Pia mater spinalis erschien verdickt, wenig zellig infiltriert und es finden sich auch sonst fibröse Verdickungen der Septen, insbesondere an den Hintersträngen. Er resumiert, daß alle bisher bekannten Fälle darin übereinstimmen, daß die Syphilis des Rückenmarks stets den Charakter einer einfachen oder multiplen Herderkrankung an sich trägt. Er meint, die Syphilis breite sich auf dem Wege der Lymphbahnen aus, ergreife zuerst die Meningen und gehe dann auf die tiefer gelegenen Abschnitte über. Die Degeneration des Rückenmarks und der Wurzeln seien sekundäre. Ein Teil dieser Ansichten muß gleich hier zurückgewiesen werden, vor allem insbesondere die Annahme einer Pachymeningitis cervicalis bei intakter Dura des Lumbalmarks. Es ist eine alte Erfahrungssache, daß die Dura des Cervikalmarks wesentlich dicker ist als die des Lumbalmarks. Da Jürgens nur eine Verdickung, nicht aber Infiltrat gefunden hat, so kann man wohl annehmen, daß er diese normale Verdickung als pathologisch deutete. Auch was die Arachnitis anbelangt, muß man widersprechen, indem gerade der Arachnoidea mangels aller Blutgefäße eine pathologische Veränderung im Sinne der Entzündung abgeht. Immerhin aber sei noch einmal die Anschauung von Jürgens hier hervorgehoben, daß das Primäre der hereditären Syphilis im Zentralnervensystem die Affektion der Meningen sei und von hier aus der Prozeß auf dem Wege der Lymphbahnen weiter schreite.

In einem gewissen Gegensatze zu diesen Befunden stehen die Angaben von Jarisch, der in einer Anzahl von Fällen, welche in den ersten Lebenswochen zweifellos syphilitisches Exanthem bekamen und zugrunde gingen, im Rückenmarke parenchymatöse Veränderungen nachwies. Es war nicht nur die Zahl der Ganglienzellen vermindert, sondern diese selbst auch verkleinert und ihr Protoplasma umgewandelt. Die Gefäßveränderungen, die Jarisch beschreibt, scheinen artefizieller Natur zu sein.

Die Untersuchungen von Siemerling kommen hier nicht in Frage, da sie sich vorwiegend mit den bereits klinische Erscheinungen zeigenden Fällen befassen.

Wichtig hingegen ist die Beschreibung des Zentralnerven-

systems eines sechstägigen syphilitischen Kindes, die Ilberg gibt, deshalb, weil es sich hier um eine Mißbildung handelt, um Entwicklungshemmungen, wahrscheinlich bedingt durch die Syphilis. In Wirklichkeit hat es sich aber gezeigt, daß die Entwicklungshemmungen des Zentralnervensystems meist von Nebennierenveränderungen begleitet sind (Zander, Wiesel), wie dies auch bei Ilberg der Fall war und daß die Nebennierenveränderung infolge ihrer Gefäßwirkung Ursache der Entwicklungshemmung ist. Man wird also hier in der Syphilis vielleicht die Ursache der Nebennierenveränderung sehen müssen und erst sekundär die Entwicklungshemmung des Zentralnervensystems.

Im Handbuch der Pathologie der Nervenkrankheiten von Jakobsohn finden sich ebenfalls Notizen über die Syphilis der Neugeborenen, insbesondere bei Stroebe und Bechterew. Ersterer gibt an, daß Leptomeningitis einer der häufigsten Befunde bei hereditärer Syphilis sei. Sonst finden sich alle Veränderungen wie bei erworbener Syphilis, die Pachymeningitis vorwiegend in der Form der gummösen Entzündung. Auch Bechterew findet die gleichen Veränderungen bei hereditärer wie bei erworbener Syphilis. Er hebt besonders die Multiplizität und Vielgestaltigkeit der Affektionen hervor. Aber all diese Beschreibungen erstrecken sich nicht eigentlich auf Befunde bei Neugeborenen, als vielmehr auf die Heredo-Syphilis in den verschiedensten Altern, insoferne der Prozeß klinische Erscheinungen hervorrief.

Etwas anderes gilt von den Untersuchungen von Sibelius. Dieser fand in 24 Fällen hereditär-luetischer, anscheinend normaler Neugeborener Entwicklungsstörungen in den Spinalganglien, welche Zellkolonien bildeten und verhältnismäßig häufig atypische Formen annahmen. Auch die Kerne waren gelegentlich dunkel gefärbt.

In den Monographien Oppenheims, Nonnes und Zapperts findet sich eigentlich nichts von dem eben Gesagten Abweichendes. Es überheben uns diese Arbeiten jedoch der Anführung der älteren Literatur, vielleicht mit Ausnahme jener klassischen Darstellung Heubners „Über luetische Erkrankung der Hirnarterien". Heubner erwähnt, daß die hereditär-luetische Erkrankung des Nervensystems an siebenter Stelle der Organe, was ihre Häufigkeit anlangt, steht. Er findet, daß beim Fötus im

allgemeinen mehr die Neigung zu diffusen Infiltrationen der Gewebe bestehe, als die umschriebene Geschwulstbildung.

Während man also aus dieser Darstellung ersieht, daß es sich den früheren Autoren hauptsächlich darum gehandelt hat, Veränderungen überhaupt nachzuweisen, ist man in jüngster Zeit daran gegangen, das Spezifische der Erkrankung durch eine feinere Methodik zu erweisen. In diesem Sinne bewegen sich die Bemühungen der Schule Nissls, aus welcher Ranke über die Veränderungen des Gehirns syphilitischer Neugeborenen berichtet. Er spricht nicht über Hemmungsbildungen, dagegen findet er eine lebhafte Proliferation in der Pia, ein Infiltrat daselbst, Plasmazellen und gelegentlich eigentümliche große mehrkernige Rundzellen. Blutungen, denen man bei Neugeborenen kaum große Bedeutung wird beimessen können, führte er auf Gefäßveränderungen zurück (Endothelwucherungen, Endothelablösungen, Vacuolenbildung der Muskulatur, Wucherung der Adventitia). Auch perivaskuläre Infiltration aus Plasmazellen, gelegentlich Mastzellen, ferner freie Stäbchenzellen, Wucherung der Glia charakterisieren das Ganze. Circumscript finden sich seltener kleine Herdchen von Infiltratzellen. Das Parenchym zeigt insbesondere in den zelligen Elementen schwere Degeneration.

Zusammenfassend also läßt sich sagen, daß trotz der mannigfachen Befunde über die verschiedenartigen Erscheinungen der hereditären Syphilis im Nervensystem überhaupt beim syphilitischen Neugeborenen ein vorwiegend diffuser Prozeß besteht, soweit das Gehirn betroffen ist, ein Prozeß allerdings, der keinen Teil unverschont läßt und nur gelegentlich zu Herdaffektionen Veranlassung gibt. Im folgenden sollen nun den Untersuchungen Rankes über das Gehirn syphilitischer Neugeborenen ähnliche über das Rückenmark an die Seite gestellt werden.

Fall I. Syphilitischer Neugeborener.

Ganglienzellen (Thioninfärbung): Die Vorderhornzellen intakt, die Tigroide sehr gut entwickelt, die Kerne normal, die Hinterhornzellen gleichfalls intakt. Die Gliakerne überall stark vermehrt, sowohl in der Peripherie als zentral. Sonst findet sich ein Infiltrat aus Kernen, die rundlich, klein und dunkel sind und Protoplasma nicht erkennen lassen, ferner Kernen, die groß und hell sind oder endothelialen Charakter zeigen. Einzelne von ihnen haben deutlichen Plasmahof und sind als Plasmazellen zu differenzieren. Es finden sich ferner viele Stäbchenzellen und unvollkommene Kernteilungen. Auf-

fällig ist das Diffuse des Infiltrates und das Fehlen der perivaskulären Anhäufungen. Trotz der diffusen Infiltration findet sich keine wesentliche Neuronophagie; doch sieht man gelegentlich in der Nähe von Ganglienzellen mehrere kleine, dunkle Kerne. Die gleiche Kernvermehrung zeigt auch die Pia, doch finden sich hier auch reichliche junge Bindegewebszellen. Marchi-Präparate negativer Befund; Weigert-Präparate zeigen keine Abweichung vom Normalen, Bielschowsky-Färbung: Die Achsenzylinder sind anscheinend normal, in den Ganglienzellen sind die Fibrillen stellenweise gut entwickelt, stellenweise aber zeigen sich Unterbrechungen der Fibrillen oder gar lediglich eine Ausfüllung der Zellen mit Fibrillenpartikeln.

Fall II.

Infiltrat ähnlich wie beim ersten Falle. Es finden sich auch hier wieder Stäbchenzellen, daneben deutlich reichliche Kapillaren. Das Kerninfiltrat ist hauptsächlich in der Peripherie des Schnittes und deutlich auch in den hinteren Wurzeln. Die Pia mater ist keinesfalls so zart wie sonst beim Neugeborenen und läßt eine ziemlich starke Bindegewebswucherung erkennen. Auch Infiltratzellen sind hier ziemlich reichlich. Die Ganglienzellen sind wiederum intakt. Um den Zentralkanal ist das Infiltrat reichlicher als in der übrigen grauen Substanz. Die Bielschowsky-Präparate zeigen die Zellen geschrumpft, die Dendriten korkzieherartig gewunden. Über die Fibrillen ist nichts Sicheres auszusagen. Doch sind sie nicht gut entwickelt und zum Teile in körniger Auflösung. Die Dura ist, besonders an der Innenfläche, kernreicher als normal. Die Marchi-Präparate zeigen Niederschläge, die merkwürdig lokalisiert sind (Pyramidenregion).

Fall III.

An Nissl-Präparaten sieht man deutlichen Kernreichtum, besonders in der dorsalen Partie. Es handelt sich hier vorwiegend um Gliakerne, während Plasmazellen und Stäbchenzellen vermischt werden. Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind normal, jene der Clarkeschen Säule erscheinen ein wenig verändert. Doch handelt es sich nur um eine gleichmäßige Färbung der Grundsubstanz der etwas geblähten Zellen. Marchi-Präparat negativ, Weigert-Pal desgleichen, Bielschowsky ähnlich wie die vorherigen Präparate. Die Pia mater zeigt ein deutliches Infiltrat. Auch die Hinterwurzelfasern sind kernreicher, als es der Norm entspricht. Der Zentralkanal weit offen. Das Ependym gut entwickelt.

Fall IV.

Am Thionin-Präparat läßt sich erkennen, daß hier wieder ein diffuses Infiltrat vorhanden ist und daß sich unter anderen Zellen Plasmazellen und Stäbchenzellen finden. Es ist in der hinteren Partie des Rückenmarks und hier wieder paramedian am stärksten. Die Hauptmasse des Infiltrates besteht aus Gliazellen, bei denen häufig Teilungsvorgänge sichtbar sind, respektive Gliakernen. Auch die Pia mater ist zellreicher, desgleichen die hinteren Wurzeln besonders, und zwar in dem peripherischen Anteil mehr als zentral. Die Vorderhornzellen zeigen deutlich die Nissl-Struktur, während im Bielschowsky-Bilde die bereits geschilderte Fragmentierung und Körnelung der Fibrillen sichtbar ist. Die Nervenfasern zeigen keinerlei

Veränderung. Der Zentralkanal ist weit offen, enthält fädiges Gerinnsel mit eingestreuten Zellen, deren Natur nicht sicher bestimmbar ist. Die Dura ist verbreitert und zellreich. Besonders das Wurzelgebiet enthält zahlreiche Rundzellen.

Fall V. Totgeboren (Syphilis?).

Das Rückenmark ist sehr kernreich. Die Kerne sind jedoch vorwiegend Gliakerne, während Stäbchenzellen und Plasmazellen vollständig fehlen. Die Vorderhornzellen sind auch im Fibrillenpräprate sehr gut entwickelt. Ferner zeigt sich die Pia zart und das Gewebe frei von irgendwelchen pathologischen Veränderungen. Man hat den Eindruck, als ob hier vollständig normale Verhältnisse bestünden. Im Zentralkanal nichts Abnormes.

Fall VI.

Der Kernreichtum ist beträchtlich, aber keineswegs so mächtig wie in den ersten Fällen; vorwiegend sind es Gliazellen, doch finden sich auch einzelne Stäbchenzellen und Plasmazellen, letztere im Zustande der Degeneration. Die Gefäße sind zart; Zentralkanal unverändert. Am auffallendsten ist eine Veränderung der Hinterstränge. Im Gebiete der Zwischenzone finden sich am Weigert-Präparate Aufhellungen. Am Marchi-Präparate sind in dieser Aufhellung grauschwarz gefärbte Schollen zu sehen. Einzelne von ihnen haften an der Markscheide, andere scheinen die Körper kleiner Zellen zu füllen. Außerdem sieht man auch schwarze Schollen als Niederschläge in den Vorderwurzeln. Diese Verhältnisse zeigen sich am wenigsten ausgesprochen im Lendenmarke, besser im Brustmarke und im Cervikalmarke. Am Bielschowsky-Präparate nichts Abnormes.

Fall VII.

Das Auffälligste ist hier ein mäßiges Infiltrat der Pia mater. Dasselbe besteht vorwiegend aus lymphomatösen Elementen. Doch sind auch reichlich Plasmazellen vorhanden und Leukocyten. Die Gefäße der Pia sind in ihren Wandungen verbreitert und es zeigt sich auch perivaskulär das Exsudat von besonderer Dichte. Auch die Wurzeln, welche die Pia durchsetzen, sind sowohl intra- als extramedullär infiltriert. Man findet ferner, daß die Gefäße der Vasocorona im Rückenmarke perivaskulär Lymphocyten und Plasmazellen in ziemlicher Menge aufweisen. Auch intravaskulär sind die lymphocytären Elemente überwiegend. Im Gegensatze hierzu ist das diffuse Infiltrat hier keineswegs so auffallend wie in den ersten Fällen, obwohl auch hier vereinzelt Stäbchen- und Plasmazellen sich vorfinden. Die Vorderhornzellen zeigen deutlich geringfügige Veränderungen, allerdings nur in einzelnen Exemplaren. Es handelt sich um eine Auflösung der Tigroidsubstanz in den peripheren Abschnitten der Zellen. Am Marchi-Präparate findet sich sowohl im Hinterstrange als in der Pyramidenbahn ein geringfügiger, scholliger Niederschlag, der allerdings nicht die Schwärze der gewöhnlichen Marchi-Degeneration zeigt, sich aber sonst ganz so verhält wie in dem Falle V. Auch die Vorderwurzelfasern weisen scholligen Niederschlag auf. Am Weigert-Präparate ist nichts Abnormes zu konstatieren, vielleicht mit Ausnahme leichter Randdegeneration. Am Bielschowsky-Präparate sind

Fibrillen stellenweise verklebt und stellenweise unterbrochen. Die Dura zeigt mäßiges Infiltrat und deutliche Verbreitung.

Fall VIII.

Am auffälligsten ist wieder die Lepto-Meningitis, die sich im wesentlichsten charakterisiert durch ein lymphocytäres Infiltrat, doch sind auch deutliche Stäbchenzellen, einzelne Plasmazellen und gewucherte junge Bindegewebszellen erkennbar. Das Infiltrat findet sich in allen darauf untersuchten Höhen. Neben der Meningitis zeigt sich in der Peripherie des Rückenmarks und besonders in der hinteren Partie eine diffuse Infiltration. Das Infiltrat ist aber ein ziemlich geringfügiges und hat die bekannte Konstitution. Auffällig ist wieder, daß keine perivaskulären Anhäufungen hervortreten. Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind in der Mehrzahl noch intakt. Einzelne kleinere zeigen aber eine Veränderung, indem die Nissl-Schollen zum Teile wenigstens verschwunden oder abnorm gelagert sind (perinukleär oder randständig). Weigert- und Marchi-Präparat, sowie Bielschowsky zeigen sich im wesentlichen so wie im vorigen Falle.

Fall IX.

Besonders in der Peripherie des Rückenmarks findet sich eine ziemlich reichliche Vermehrung der Kerne, meist der Gliakerne. Auch sieht man Plasmazellen und Stäbchenzellen mit ihren charakteristischen Kernformen. Auch hier ist perivaskulär kein besonderes Hervortreten der Infiltration bemerkbar, dagegen läßt sich nicht leugnen, daß längs der Septen der Kernreichtum ein beträchtlicher ist. Was das Parenchym anlangt, so sind die Zellen geschrumpft und ihre Tigroide ein wenig destruiert (Artefakt). Am Bielschowsky-Präparate tritt das mehr hervor, infolge der eigenartigen Fragmentation der Fibrillen. Die Pia mater zeigt wieder, diesmal aber in geringerem Grade, die Erscheinungen der Meningitis. Auffallend ist die Wandung der Gefäße, die allgemein ist, insbesondere aber die Media betrifft. Weigert-Präparate normal, Marchi desgleichen.

Fall X.

Es finden sich die bereits geschilderten Veränderungen der Pia und der hinteren Wurzeln des Rückenmarks in geringer Intensität. Insbesondere fällt im Bielschowskyschen Präparate das Verhalten der Fibrillen in den Zellen ins Auge, die deutliche Fragmentation und Unterbrechungen zeigen. Eine Differenz der Pyramidenvorderstrangbahnen ist zu häufig, als daß man darin etwas Spezifisches erblicken könnte.

Wenn man nun die Resultate der vorliegenden Untersuchungen zusammenfaßt, so ergeben sich eine Reihe von bemerkenswerten Veränderungen, welche wohl bedeutungsvoll genug sind, um Beachtung zu finden. In allen darauf untersuchten Fällen war die Pia betroffen. Dies muß um so mehr auffallend sein, als sich eine Veränderung der Dura nur dreimal zeigte und dabei keineswegs besonders intensiv war. Man könnte bei der Dura mater höchstens von der Erscheinung eines mini-

malen Infiltrates und einer ebenso geringfügigen Verbreiterung der Bindegewebslamellen sprechen. Der Begriff der Pachymeningitis ist hier noch keineswegs in Anwendung zu bringen und etwas Spezifisches ist in keinerlei Weise auch nur angedeutet vorhanden. Ganz anders liegen, wie gesagt, die Verhältnisse an der Pia mater. Hier findet sich immer ein äußerst dichtes Infiltrat, wie man es nur bei schweren syphilitischen Prozessen der Erwachsenen zu sehen gewöhnt ist. Dieses Infiltrat ist vorwiegend

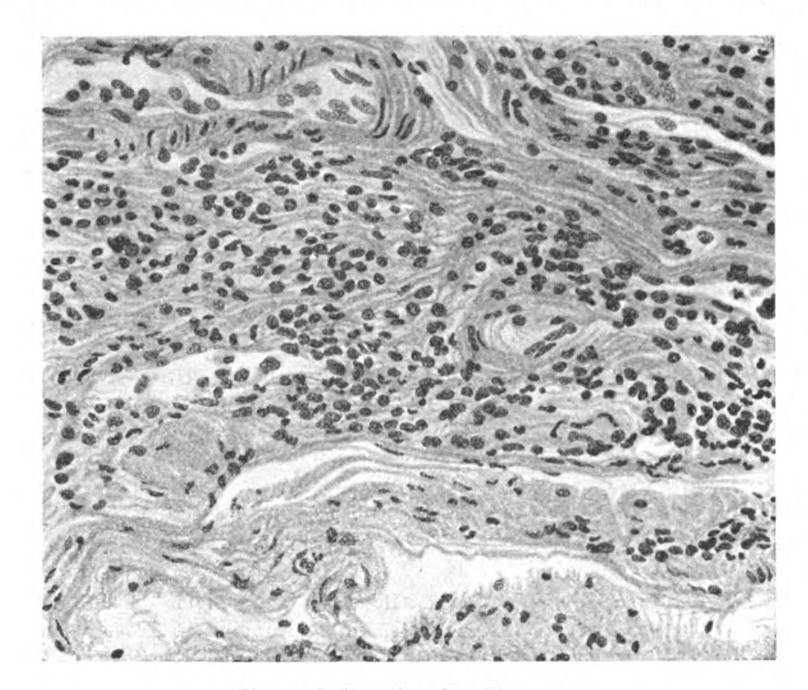


Fig. 1. Infiltration der Pia mater.

lymphocytärer Natur. Es finden sich jedoch neben den mononukleären Leukocyten auch polynukleäre, sowie Plasmazellen. Was die großen Rundzellen anlangt, die Ranke beschreibt, so sind diese im Rückenmarke keinesfalls so reichlich und so deutlich vorhanden, daß man ihrer Erwähnung tun könnte. Auffällig dabei ist ferner, daß das Infiltrat keine besondere Lokalisation zeigte, sondern daß es in der ganzen Peripherie des Rückenmarks sich gleichmäßig findet und auch in allen Segmenten des Rückenmarks deutlich hervortritt.

Die Gefäße der Pia zeigen meist kein besonderes Infiltrat. Ihre Wandverhältnisse sind jener der Gefäße des Rückenmarks selbst analog, weshalb sie später erörtert werden sollen. Es ist vielleicht von Interesse, daß in drei Fällen sich in der Pia etwas medial von den hinteren Wurzeln einzelne Ganglienzellen fanden

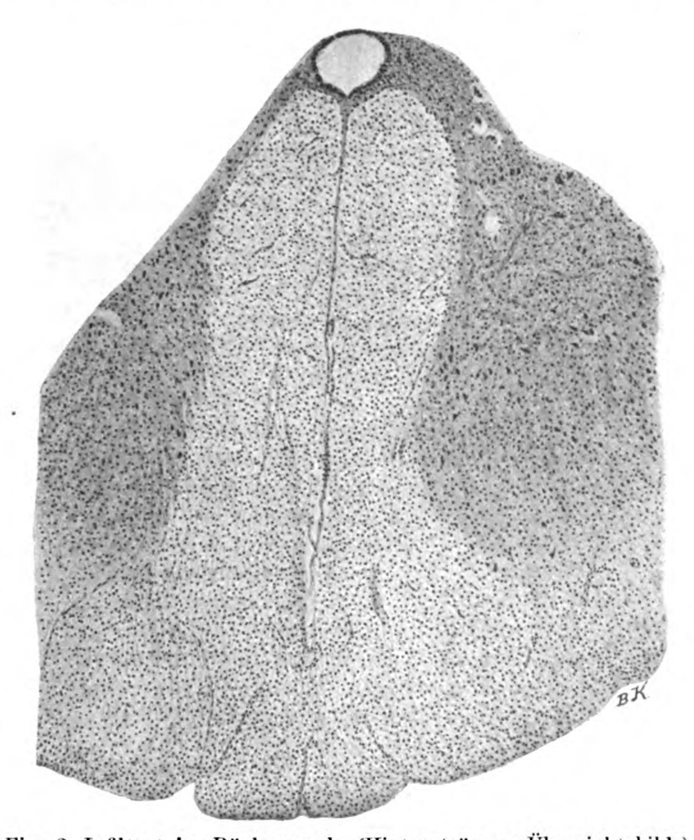


Fig. 2. Infiltrat im Rückenmark. (Hinterstränge; Übersichtsbild.)

(Brustmark). Sie zeigen keinen ausgesprochenen Charakter, weder nach der Richtung der Vorderhornzellen noch nach jener der Spinalganglienzellen, sind mittelgroß, birnförmig und besitzen ein mäßig gut entwickeltes, wenig Tigroide enthaltendes Plasma. Man kann sie wohl mit den von Hoche in den hinteren Wurzeln beschriebenen Zellen vergleichen, wiewohl Orzechowski solche Zellen auch an anderen Stellen in der Pia fand. Ob sie als

Hemmungsbildung oder im Sinne versprengter Kerne aufzufassen sind, ist aus den hier vorliegenden Befunden nicht zu schließen. Jedenfalls sind sie den Bildungsanomalien zuzurechnen und ihr Auftreten, wenn auch nicht von großem Belang, so doch bemerkenswert für das Vorkommen solcher bei hereditärer Lues.

Es ist ohne Zweifel schon bei oberflächlichem Durchsehen der Präparate in die Augen fallend, daß ein ähnliches Infiltrat,

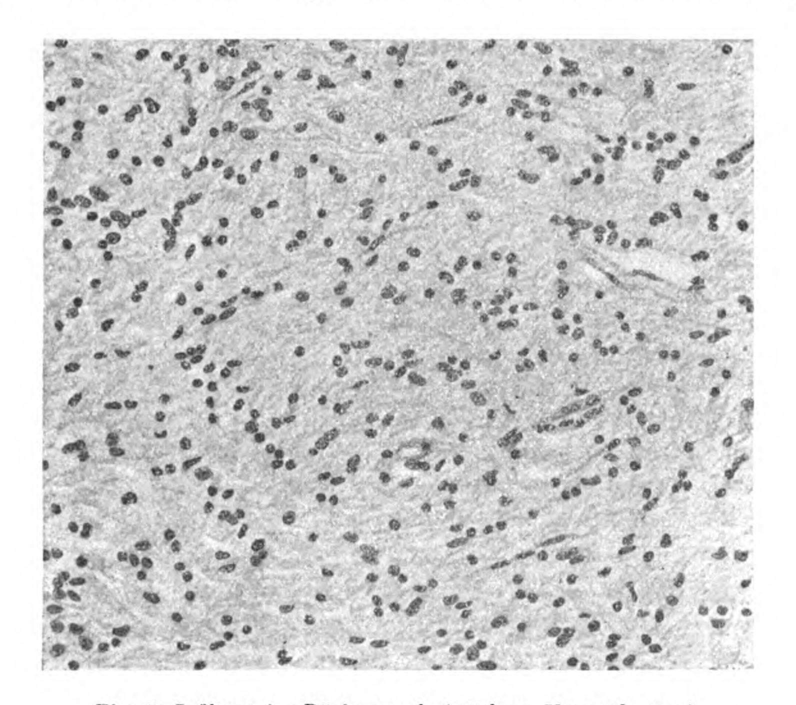


Fig. 3. Infiltrat im Rückenmark (stärkere Vergrößerung).

wie in der Pia, sich auch im Rückenmark selbst findet. Es ist freilich nicht so dicht wie in der Pia, aber in allen Fällen deutlich erkennbar. Gewöhnlich läßt sich am Querschnitte keinerlei Differenz in der Intensität erkennen; der ganze Querschnitt ist nahezu völlig gleich dicht infiltriert. Was für den Querschnitt gilt, gilt auch für die einzelnen Segmente des Rückenmarks.

In einem einzigen Falle fand sich an einer circumscripten Stelle ein kleiner Herd, der dichter infiltriert war als die Umgebung. In mehreren anderen Fällen ließ sich erkennen, daß die

der Pia anliegenden Randpartien des Rückenmarks ein wenig mehr infiltriert waren als die anderen Partien.

Der Charakter des Infiltrates ist nahezu der gleiche wie in der Pia, nur daß hier statt der jungen Bindegewebszellen Gliazellen intervenieren. Über den Charakter der Gliazellen läßt sich nicht viel aussagen. Es sind meist Gliakerne ohne deutlich erkennbares Plasma. Was von großer Bedeutung erscheint, ist der Umstand, daß neben den Plasmazellen und Lymphocyten sicher Stäbchenzellen im Rückenmarke zu finden sind, und zwar in einer oft nicht geringen Anzahl. Sie unterscheiden sich in nichts von dem, was über sie von Nissl bei der Paralyse geschrieben wurde. Auch hier fällt insbesondere der Umstand ins Auge, daß perivaskulär das Infiltrat nur in den seltensten Fällen eine Verdichtung zeigt.

Die Gefäßveränderungen, die von den anderen Autoren berichtet wurden, konnten keineswegs so häufig gefunden werden, als man erwarten durfte. Es fand sich auch nichts direkt Spezifisches, sondern es zeigte sich lediglich eine Verbreiterung der einzelnen Wandbestandteile, vorwiegend wohl eine der Media. Es ist schon erwähnt worden, daß ein perivaskuläres Infiltrat fast immer fehlte. Auch die Adventitiazellen zeigten sich keineswegs vermehrt oder verändert.

Die Parenchymveränderungen stehen in gar keinem Verhältnisse zu den Veränderungen der Hüllen des Rückenmarks, besonders der Pia. Die Ganglienzellen fanden sich der Mehrzahl nach intakt. Insbesondere was ihre Nissl-Struktur anlangt; gelegentlich ist allerdings auch diese ein wenig verändert, aber nicht in exzessiver Weise. In diesen Fällen sind die Zellen homogen und etwas geschrumpft, ohne daß ein Zerfall der Tigroide wie bei axonaler Degeneration gefunden werden konnte, nur in einem oder zwei Fällen sah man Andeutungen einer solchen.

Es ist das letztere deshalb von Wichtigkeit, weil möglicherweise die Homogenisation der Zellen und ihre Schrumpfung artefizieller Natur sein könnten. Im strengsten Gegensatze hierzu steht der Befund der Fibrillen in den Zellen. Hier zeigten sich in der Mehrzahl der Fälle teils Verklebungen, teils aber ein eigenartiger Zerfall der Fibrillen, die aus vielen Stückchen zusammengesetzt erscheinen. Neben diesen Fragmentationen

finden sich auch knopfförmige Auftreibungen ähnlich wie beim Etat moniliforme der Dendriten.

Die Nervenfasern lassen im allgemeinen keine Differenzen gegenüber den normalen erkennen. Es ist nicht einmal eine auffällige Zunahme der Marchi-Schollen in den Vorderwurzeln zu konstatieren, wie sie sich so häufig bei Kindern findet. Dagegen ist auffällig, daß die hinteren Wurzeln in der Hälfte der Fälle von dem pialen Infiltrate mitbetroffen waren, indem sich ein interstitieller, leicht entzündlicher Prozeß zeigte.

Im Rückenmarke selbst war keine systematische Degeneration vorhanden. Nur zeigte sich im Gollschen Strange die Faserentwicklung noch keineswegs abgeschlossen. Hier wie in

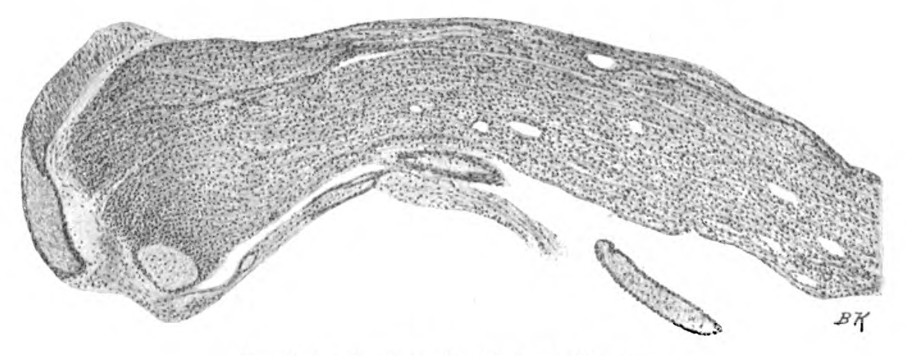


Fig. 4. Infiltrat in der hinteren Wurzel.

den Pyramidenseitensträngen konnte man auch grobe Marchi-Schollen finden, die teilweise Körnchenzellen angehörten, teilweise frei im Gewebe lagen. Ob diese mit degenerativen Vorgängen in Verbindung zu bringen sind oder mit Entwicklungsvorgängen, ist nicht sicher zu entscheiden, doch ist letzteres wahrscheinlich.

Da es sich lediglich um die Konstatierung des histologischen Bildes syphilitischer Neugeborener handelte, wurde die Untersuchung auf Spirochäten unterlassen.

Wenn man nun aber, abgesehen von diesem letzteren Umstand, diese Befunde mit jenen vergleicht, die Ranke im Gehirn syphilitischer Neugeborener beschreibt, so fällt ihre Analogie sofort ins Auge. Wäre nicht der degenerative Prozeß des Parenchyms so auffallend gering, so würde man wohl die Rückenmarksverän-

derungen als paralytische bezeichnen müssen. Es fehlt kaum ein Moment, das nicht für diese Krankheit charakteristisch wäre. Insbesondere gilt dies für die spezifischen Elemente des Infiltrates, die Plasmazellen und die Stäbchenzellen. Die letzteren sind in völlig gleicher Weise entwickelt, wie man sie bei Paralyse zu sehen pflegt. Von letzterer differiert nur das Gleich-

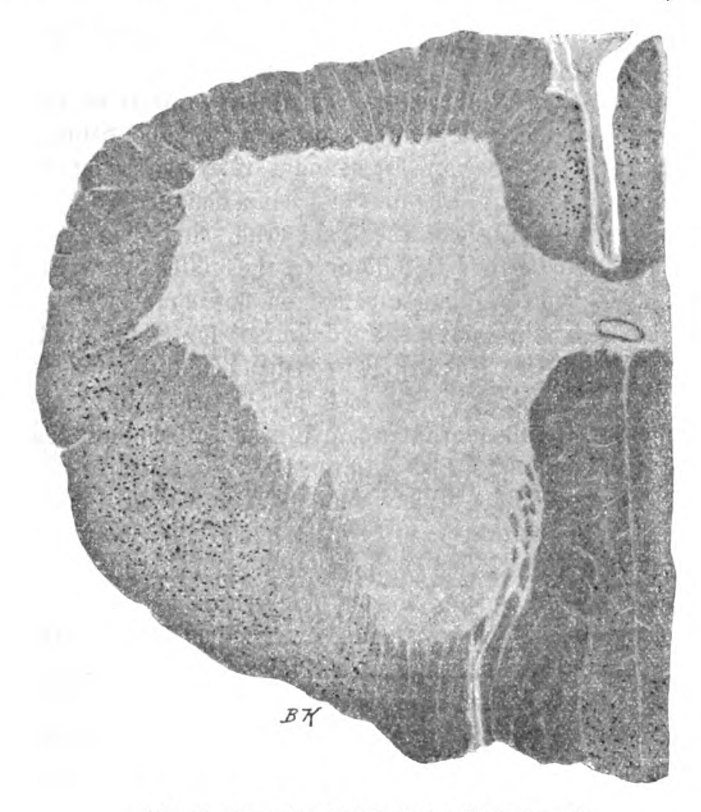


Fig. 5. Marchi-Schollen im Rückenmark.

mäßige, Diffuse des Infiltrates. In einzelnen Fällen allerdings läßt sich erkennen, daß der Prozeß, der immer in der Pia am stärksten ist, in den der Pia anliegenden Randpartien des Rückenmarks eine größere Intensität zeigt als zentral. Diese Umstände würden dahin führen, als Ausgangspunkt dieser Veränderungen die Pia mater anzusehen, eine Annahme, die ja bereits Jürgens gemacht hat. Aber der Prozeß ist doch zu

diffus, um nicht glauben zu müssen, daß das Rückenmark auch unabhängig von der Pia erkrankt sei. Auch die Beteiligung der hinteren Wurzeln muß hervorgehoben werden, mit Rücksicht auf deren häufige Erkrankungen bei luetischen Prozessen im allgemeinen. Im Gegensatze hierzu stehen die geringfügigen Entwicklungsanomalien luetischer Rückenmarke. Einzig und allein der Umstand, daß die Hinterstränge ein wenig später markhaltig werden und Körnchenzellen, sowie Marchi-Schollen in ihnen auftreten, könnte in diesem Sinne gedeutet werden. Doch muß man dabei berücksichtigen, daß gerade bei der Lues Frühgeburten nicht selten sind und daß es sich möglicherweise trotz der Angabe neunmonatlicher Gravidität seitens der Frauen um relative Frühgeburten gehandelt haben könnte. Ob die Ganglienzellen in der Pia hier einzufügen sind, ist fraglich, aber sehr wahrscheinlich. Auffällig erscheint auch die geringe Beteiligung der Gefäße, wiewohl man im Rückenmarke von Gefäßveränderungen überhaupt wenig wird sprechen können. Die mäßige Verdickung der Gefäßwände ist allerdings Beweis dafür, daß der Prozeß auch die Gefäße nicht ganz unverschont gelassen hat. Doch weist gerade diese geringe Beteiligung der Gefäße darauf hin, daß der Prozeß kein vaskulärer oder wenigstens rein vaskulärer ist.

Alle die genannten Veränderungen aber setzen uns in den Stand die Erkrankungen hereditär-luetischer Kinder, soweit sie das Rückenmark betreffen, entsprechend zu beurteilen, insbesondere auch jene, welche als metaluetische zu gelten haben Dies um so mehr, als die vorliegenden Angaben im wesentlichen mit den Befunden der anderen Autoren übereinstimmen. Jürgens und Ranke, um nur die einwandfreiesten zu nennen, bringen ganz ähnliche Befunde. Geht man vom Meningealprozeß aus, der trotz seiner Akuität bereits die Zeichen der hypertrophischen Entzündung an sich trägt und überlegt man die Ausgänge solcher hyperplastischer Entzündungen, so ist das Endresultat eine verbreitete, zirrhotische Pia. Die Fibroblasten und jungen Bindegewebszellen verlieren ihr Plasma, respektive dieses gibt die Basis ab für Fibrillenbildungen. Dazu kommt noch, daß die hinteren Wurzeln ein leichtes Infiltrat zeigen, während die vorderen völlig frei sind; so ist ersichtlich, daß diese beiden Momente, die Piaveränderung und Wurzelinfiltration, wohl die Basis bilden könnten für eine tabiforme Erkrankung, respektive

für die Tabes selbst, die dann in den hereditär-luetischen Fällen nichts anderes wäre, als die Folge von Rückbildungserscheinungen hereditär-luetischer Veränderungen.

Literatur.

1. Buschke, Riekes Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1909.

2. W. v. Bechterew, Abschnitt „Syphilis des Nervensystems" im Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, 1904, S. 633.

3. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1905.

4. O. Heubner, Über die luetische Erkrankung der Hirnarterien, 1874.

5. Derselbe, Kinderheilkunde. II. Auflage, 1906. Nr. 1.

6. Derselbe, Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde, 1896. Nachtrag 1.

7. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902. S. 387.

8. G. Ilberg, Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns, sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1901, Bd. XXXIV, S. 140 und 165.

9. Jarisch, Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, 1881.

10. R. Jürgens, Über die Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité Annalen, 1885. X. Jahrgang, S. 729.

11. Mražek, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, 1887. Heft 1.

12. Neumann, Notnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1896, Bd. XXIII, S. 630.

13. M. Nonne, Syphilis des Nervensystoms. 1908.

14. Oppenheim, Notnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1896, Bd. IX.

15. O. Ranke, Über Gewebsveränderung im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurologisches Centralblatt, Bd. XXVI, 1907, S. 112 und 157.

16. H. Stroebe, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, 1904, S. 387 und 795.

17. Siemerling, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1889. Bd. XX.

18. Chr. Sibelius, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörung der Spinalganglienzellen bei hereditär-luetischen, mißgebildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 387.

19. B. Weyl, Großhirnbefunde bei hereditär-luetischen Säuglingen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1908, Bd. LXVIII, S. 445.

20. J. Zappert, Handbuch für Kinderheilkunde. Herausgegeben von Phaundler und Schloßmann, 1906, Bd. II b.

Experimentelle und vergleichend anatomische Untersuchungen über die untere Olive der Vögel.

Von

Dr. K. Yoshimura

(Tokio).

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Während bei allen Säugern, wie die Darlegungen von Williams zeigen, eine Abscheidung der Oliva inferior als selbständiges, wohlcharakterisiertes Gebilde keine Schwierigkeit bereitet, gilt dies nicht in derselben Weise bei den Vögeln und den niederen Tieren.

Hier hat man bisher keine einwandfreien Beweise für die Existenz einer Oliva inferior erbracht.

Stillschweigend hat man allerdings ein der Lage nach identisches Gebilde als untere Olive bezeichnet und gelegentlich abgebildet. Aber wie wir einer brieflichen Mitteilung Edingers verdanken, hält auch er diese Annahme in keiner Weise für bewiesen. So fehlt also auch den diesbezüglichen Darlegungen von Williams, so viel Wahrscheinlichkeit ihnen auch zukommt, eigentlich, wie er selbst zugibt, die volle Beweiskraft, gar nicht zu sprechen von den Darstellungen Brandis, der als Olive in seinen Abbildungen einfach einen Kern bezeichnet, dessen Lage ihn der Olive der Säuger identisch erscheinen läßt. Und auch Turner bleibt den Beweis schuldig, daß seine Annahme richtig sei, ein Zellkomplex lateral vom Hypoglossus, der nicht im entferntesten der Olive der Säuger ähnlich sehe, sei die Olive der Vögel, die ebenso wie jene der Säuger ventral eine Nebenolive vorgelagert habe. Für Friedländer gilt ein gleiches wie für Brandis. Er bezeichnet einfach einen ventralen Kern der Medulla als Olive.

Es soll demnach in folgendem unternommen werden, sowohl experimentell als auch vergleichend anatomisch den Nachweis zu erbringen, daß jene von den Autoren, zuletzt von Williams, bei den Vögeln beschriebenen, zelligen Gebilde wirklich die Oliven sind. Dieser Nachweis scheint von vornherein ein leichter, bedarf es dazu doch vor allem nur des Beweises für einen Zusammenhang des fraglichen Gebildes mit dem Kleinhirn durch die Bogenfasern.

Nun haben aber die Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, daß die Olive hauptsächlich mit den Lobi laterales in Verbindung steht, wenig mit dem Wurm. Das Kleinhirn der Vögel aber wird vorwiegend durch den Wurm repräsentiert, so daß es fraglich erscheint, ob cerebellare Läsionen für den Nachweis der Existenz der Oliva inferior ausreichen werden. Ferner ist die Leitungsrichtung der Olive und Kleinhirn verknüpfenden Fasern eine meist cerebellipetale, so daß man auf retrograde Degenerationen angewiesen ist. Noch komplizierter werden die Verhältnisse aber dadurch, daß ähnliche Verbindungen vom Kleinhirn wie zur Olive auch zu den Nuclei laterales bestehen und cerebellare Läsionen demnach auch diese sekundär in Mitleidenschaft ziehen werden. Um insbesondere dem letzteren Einwand zu begegnen, d. h. etwaige Homologe des Seitenstrangkerns auszuschalten, erscheint es nötig, außer den Verletzungen des Kleinhirns auch solche des Rückenmarks vorzunehmen, da letztere erwarten lassen, daß sie sekundäre Veränderungen der lateralen Kerne hervorbringen, während solche der Olive kaum auftreten dürften (Kohnstamm).

Es wurden demnach bei den Versuchstieren (Tauben) zunächst größere und kleinere Läsionen des Kleinhirns vorgenommen, die Medulla dann nach Marchi und Nissl untersucht. Zur Kontrolle wurden ferner bei anderen Tauben Rückenmarksdurchschneidungen gemacht und gleichfalls insbesondere nach Nissl untersucht. Die Ergebnisse dieser Versuche sind nun folgende:

Wenn man von einfachen geringfügigsten Läsionen des Kleinhirns ausgeht, ergeben sich mit Marchi nur spärliche Degenerationen in der Medulla oblongata. So führt ein Defekt des vorderen Abschnittes des Cerebellums, der linkerseits saß, und etwas nach rechts über die Mittellinie sowie kaudalwärts

ein wenig über die Mitte hinausragte, zu einer spärlichen Degeneration im Corpus restiforme. Verfolgt man nun die degenerierten Fasern spinalwärts, so erschöpfen sich dieselben nach zwei Richtungen. Zunächst sieht man peripher vom Corpus restiforme ventralwärts ziehend schwarze Schollen, die schließlich ein an der ventro-lateralen Peripherie gelegenes Bündel formieren.

Dieses, ein Fasciculus cerebello-spinalis (Friedländer), erschöpft sich jedoch bald und ist an der Grenze der Medulla oblongata gegen die Medulla spinalis hin nur mehr angedeutet vorhanden. Ferner finden sich gleichfalls spärliche Schollen in

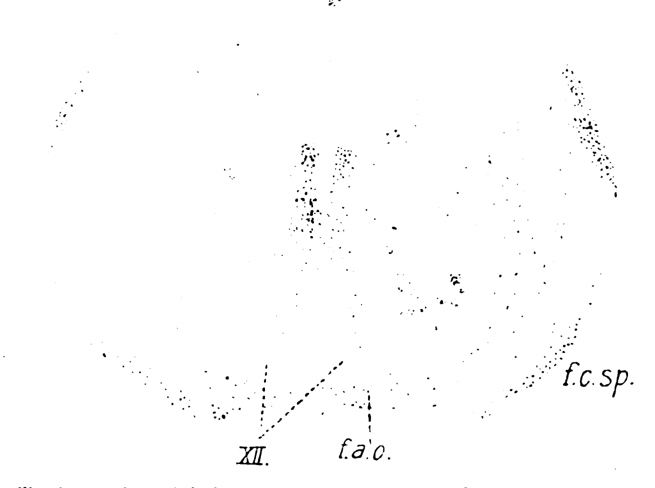


Fig. 1. Taube. (Marchi-Präparat.) *XII.* Hypoglossus; *f.c.sp.* Fasciculus cerebello-spinalis; *f.a.o.* Fibrae arcuatae olivares.

den Fibrae arcuatae internae, hauptsächlichst in den ventralsten derselben. Sie kreuzen ventral in der Raphe und lassen sich ein wenig lateral von dieser auf die Gegenseite verfolgen. (Retrograde Degeneration?)

Viel mehr lehren die Degenerationen, welche im Anschlusse an eine schwere beiderseitige, allerdings ungleichmäßige Läsion des Kleinhirns erfolgen. Hier zeigten sich die Degenerationen in nahezu gleicher Intensität selbstverständlich beiderseits. Es waren schwere Degenerationen der beiden Corpora restiformia zu sehen. Und wenn man die Schnitte spinalwärts verfolgt, so zeigte sich außerdem:

1. Eine von den Deiterschen Kernen ausgehende schwere Degeneration von Bogenfasern, welche in der Raphe kreuzen und in das hintere Längsbündel ziehen. Dies ist beiderseits bis in die Medulla spinalis schwerst degeneriert.

2. Fasern, welche aus dem Corpus restiforme zum ventrolateralen cerebello-spinalen Trakt ziehen, sind gleichfalls ebenso wie dieser selbst schwer degeneriert.

3. Schließlich finden sich Bogenfasern ziemlich ventral gelegen in mäßiger Menge degeneriert. Diese lassen sich beiderseits über die Mittellinie verfolgen und besitzen in der Mittel-

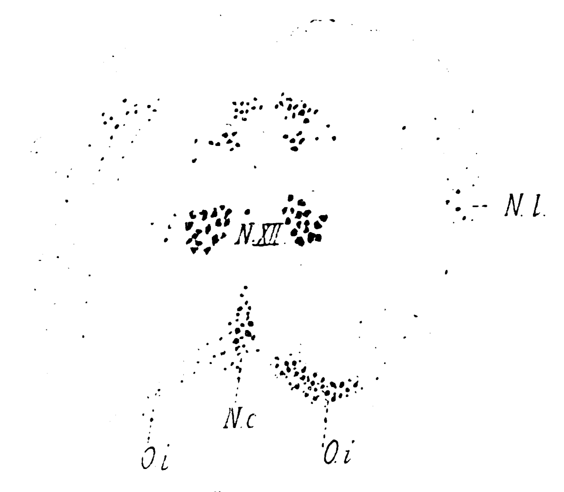


Fig. 2. Taube. (Nissl-Präparat, Übersichtsbild.) *N.XII.* Nucleus hypoglossus; *N.l.* Nucleus lateralis; *O.i.* Oliva inferior; *N.c.* Nucleus centralis inferior.

linie eine etwas dichtere Körnung, in einer Höhe, die dem gleich zu beschreibenden Olivenkern entspricht.

Für die Untersuchungen nach Nissl war der Gedanke maßgebend, daß die tiefgreifendsten Läsionen dann zu erzielen sein werden, wenn man möglichst junge Tiere operiert und sie möglichst lange am Leben läßt. Wie diese Annahme richtig war wird am besten durch ein Beispiel ersichtlich. Einer jungen Taube, die eben selbständig zu fressen begann, wurde die eine Kleinhirnwurmhälfte bis auf einen kleinen Rest zerstört. Sie wurde nach 3 Monaten getötet und es ergab sich folgender Befund:

In jenen spinalsten Ebenen, in welchen der Hypoglossuskern eben sichtbar wurde, zeigte sich auf der homolateralen Seite nahe der Medianlinie ventral vom Hypoglossuskern eine Zellsäule aus ziemlich großen Zellen konstituiert. Auf der der Operation entgegengesetzten Seite fehlen eine ganze Anzahl dieser großen Zellen, besonders in den ventralen Partien. Ventrolateral schließt sich an diese eine Gruppe aus mittelgroßen Zellen. Diese Gruppe reicht bis nahe an die ventrale Peripherie der Medulla oblongata. Sie fehlt fast vollständig auf der der operierten

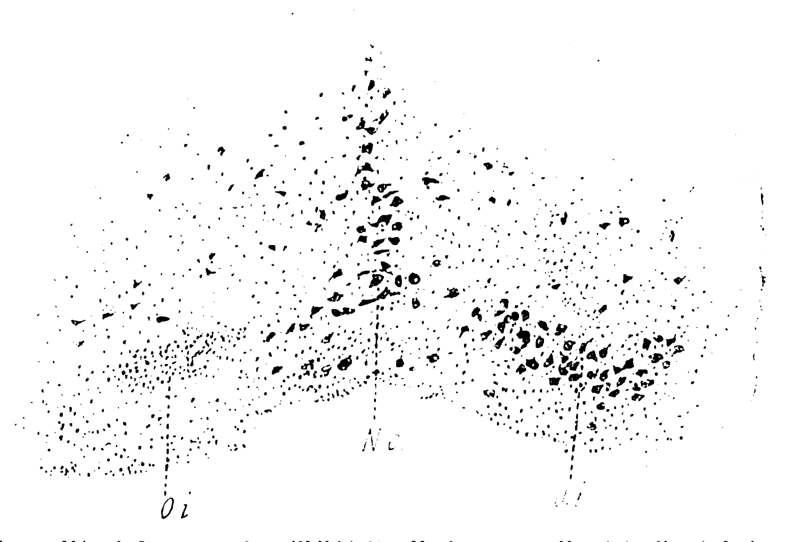


Fig. 3. (Nissl-Präparat, Detailbild.) *N.c.* Nucleus centralis; *O.i.* Oliva inferior.

Kleinhirnhälfte entgegengesetzten Seite. Ferner sieht man in den lateralen Gebieten eine Reihe übereinander liegender Zellgruppen, von denen eine Gruppe größere, die andere Gruppe kleinere Zellen in sich faßt, intakt.

Ungefähr der größten Entwicklung des Hypoglossus entsprechend (Fig. 2 u. 3), lateral von diesem Kern gegen die Peripherie hin gelegen, fehlen auf der nicht operierten Seite außer den geschilderten ventralen Zellgruppen weitere Zellen. Dagegen fehlen sie auf der operierten Seite in dem dorsal davon gelegenen Gebiet. Cerebralwärts von diesem Schnitte wird das defekte Kerngebiet besonders im ventralen Abschnitte größer; vom dorsalen soll

fernerhin ganz abgesehen werden. Man sieht auf der Seite der erhaltenen Kerne jetzt zwei nebeneinander gelegene Kerngruppen, welche auf der Gegenseite fast völlig fehlen. Der median gelegene Kern zeigt weniger Differenz als früher, der laterale Kern hingegen ist unverändert geblieben.

Gegen das vordere Ende des Hypoglossus nimmt die doppelte ventrale Kerngruppe wieder ab, und wird zu einem schmalen Saum von Zellen, der aber auf der nicht operierten Seite wiederum völlig fehlt. Die Differenzen in anderen Kerngruppen treten hier nicht mehr so deutlich hervor wie früher.

Im Gegensatz zu der eben geschilderten schweren Kleinhirnverletzung soll nun eine sehr leichte geschildert werden. Diese ist um so interessanter, als sie nicht nur den innigen Zusammenhang des ventral und medial gelegenen Kerngebietes der Medulla zum Cerebellum erweist, sondern auch ermöglicht eine gewisse regionäre Abhängigkeit des gegenseitigen Gebietes festzustellen. Es wurde bei einer gleichfalls jungen Taube lediglich die lateralste Partie des Cerebellum in dessen Mitte zerstört, das hintere Drittel war völlig intakt, desgleichen auch nahezu das ganze vordere Drittel. Die Läsion nahm nur die seitlichen Partien weg und ließ den Hauptteil intakt. Sie reichte kaum bis zur Mitte der linken Kleinhirnhälfte. Durchmustert man die Schnitte wiederum kaudal-cerebralwärts, so fällt zunächst kaudal die völlige Intaktheit der Zellen der Medulla auf. Erst wenn man sich der Höhe der Entwicklung des ventro-medialen Kerngebietes nähert, dort wo zwei Zellgruppen deutlich hervortreten, ergibt sich eine ausgesprochene Differenz zwischen rechts und links. Rechts, also kontra-lateral der Läsion, fehlt die laterale Kernpartie fast völlig, nur einzelne Zellen sind intakt. Ähnlich wie im vorigen Falle ist das ganze Gebiet von Gliakernen besetzt.

Diese Veränderung hält nun die ganze Strecke an, in welcher der Kern aus zwei Zellgruppen besteht. Dort, wo sich gegen das vordere Ende hin wiederum nur eine Zellgruppe zeigt, läßt sich eine Differenz der beiden Seiten nicht mehr erkennen. Trotz darauf gerichteter Bemühungen ist es schwer zu sagen, ob auch die anderen Kerne, die in den seitlichen Partien der Medulla befindlichen, eine Veränderung aufweisen. Es ist dies deshalb um so schwerer, weil hier die Zellanhäufungen

mehr diffus sind, Gruppenbildungen nicht so scharf hervortreten. Sichere Defekte lassen sich also hier nicht zeigen.

Die dritte Versuchsreihe hat gezeigt, daß die als Olive angesprochenen Zellgruppen bei der Taube nach Rückenmarksläsion in keiner Weise verändert sind.

Der Gedanke bei dieser Versuchsreihe war der, daß, wenn die in Frage stehenden Kerne in irgend einer Weise einen Zusammenhang mit dem Rückenmark besitzen, dieses dadurch zum Ausdruck kommen müßte, daß nach Durchschneidung des Rückenmarks die zugehörigen Zellen entarten müssen. Auf diese Methode basierte ja Kohnstamm viele seiner Untersuchungen, in denen er mit Erfolg den Zusammenhang von Medullakernen mit dem Rückenmark festlegte.

Untersucht man nun die Medulla von Tieren mit Hemisektion des Rückenmarks, die leicht gelang, so finden sich in der Medulla oblongata in den lateralsten Partien wohl Zelldifferenzen, ohne daß man jedoch Genaueres über dieselben aussagen kann. Es ist nicht eine bestimmte Zellgruppe komplett degeneriert, aber es ist unverkennbar eine Differenz in den seitlichen Zellen des verlängerten Marks beiderseits. Die ventral gelegenen Zellen aber und die neben der Mittellinie lassen absolut keinerlei entsprechende Veränderungen erkennen, weder solche atrophischer noch solche von akuter Degeneration. Damit kann man wohl dem Einwand begegnen, als ob es sich bei den als Olive angesprochenen Zellgruppen um solche der Seitenstrangskerne handeln möchte.

Faßt man die experimentellen Untersuchungen zusammen, so ergibt sich folgendes: In der Medulla oblongata der Taube findet sich in der Höhe des Nervus hypoglossus, von diesem durchsetzt, eine Gruppe gut ausgebildeter Nervenzellen. Sie lassen auf der Höhe ihrer Entwicklung eine Differenzierung in einzelne Häufchen erkennen. Bei Zerstörung des Kleinhirns degeneriert diese Zellgruppe fast vollständig kontra-lateral, und zwar derart, daß der vorderen Kleinhirnhälfte die vordere Hälfte der Zellgruppe entspricht. Nach Marchi läßt sich zeigen, daß durch eine geringe Menge von Fibrae arcuatae das Kleinhirn sowohl mit homo- als auch kontra-lateralen Zellgruppen in Verbinpung steht. Schließlich läßt sich zeigen, daß diese Zellgruppe mit dem Rückenmark keine direkte Verbindung besitzen dürfte.

Aus alledem, aus der Lage, den Beziehungen zum Kleinhirn, an fehlenden direkten Verbindungen zum Rückenmark läßt sich also schließen, daß die in Rede stehende Zellgruppe der Oliva inferior der Säugetiere entspricht.

Mit Rücksicht auf diese Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen soll nun in folgendem an einer Reihe verschiedener Vogelserien versucht werden eine genauere Darstellung der Olive zu geben. Es ist dies gleichzeitig ergänzend zu den Ausführungen von Williams, der diesen Verhältnissen darum nicht gebührend Rechnung tragen konnte, weil er bezüglich des Olivenkerns vorwiegend auf Vermutungen angewiesen war.

Man wird es deshalb begreiflich finden, wenn meine Beschreibungen von denen Williams in einigen Punkten differieren. Ich beginne mit der Olive des Versuchstieres.

Columba domestica (Fig. 1 bis 3).

Mit dem ersten Auftreten von Hypoglossusfasern zeigt sich ziemlich weit lateral von diesen eine dreieckige Gruppe von Zellen. Die Basis des Dreieckes sieht ventral.

Allmählich jedoch schwindet die Dreieckform, indem neue Zellen medial hinzutreten. Verfolgt man die Serien cerebralwärts, so zeigt sich, daß auch medial von Hypoglossus eine rundliche, vom ventralen Schnittrande gleich weit entfernte Zellgruppe auftritt, deren Zellen gleich groß und gleich differenziert sind, wie die laterale Gruppe. Es handelt sich um polygonale oder birnförmige oder auch leicht spindelige Zellen von Unter-Mittelgröße, die in einer ziemlich hellen Grundsubstanz eingelagert sind, und eine deutliche Nissl-Struktur erkennen lassen.

Allmählich vereinigt sich die laterale mit der medialen Gruppe und bildet nun eine quergestellte, gegen die Enden hin etwas kolbig aufgetriebene Zellamelle, im medialen Abschnitt vom Hypoglossus durchsetzt.

Noch vor der Höhe der Entwicklung dieser Lamelle tritt ventral von ihr eine kleinere schmale Zellgruppe auf, welche durch Faserwerk von ihr getrennt, aus kleineren Zellen konstituiert ist. Sie bildet dann mit der Lamelle eine Windung, deren Hilus nahezu lateralwärts sich öffnet, von der dorsalen Lamelle der Windung wird durch den Hypoglossus ein kleines mediales

Stück abgeschnitten. Diese ganze dorsale Lamelle ist faserarm und besitzt eine helle Grundsubstanz, während die ventrale faserreich ist und nur gegen ihr laterales Ende in der kugeligen Auftreibung ähnliche Verhältnisse zeigt, wie dorsal. Diese Konfiguration bleibt nur kurze Zeit bestehen. Ebenso wie sie begonnen, endet die Olive wiederum durch Spaltung in zwei Teile, einen medialen und einen lateralen, der mediale eine kugelige Zellanhäufung, der laterale eine quergestellte Lamelle. Es schwindet die laterale zunächst, die mediale läßt sich bis nahe an die ersten Abducensfasern verfolgen. Was die Fibrae arcuatae anlangt, so unterscheidet man retrotrigeminale und prätrigeminale. Die ersteren scheinen Beziehungen zu dem medialen, die letzteren zu dem lateralen Teil der geschilderten Kerne zu besitzen.

Fringilla domestica.

Bei Fringilla domestica reichen die Schnittserien nicht so weit kaudal, um den ersten Beginn der Olive genau zu erkennen.

Man findet in den kaudalsten vorhandenen Abschnitten bereits den ventral der Olive vorgelagerten Kern, der später zum lateralen Ende des ventralen Windungsschenkels wird, ferner die beiden Oliventeile, die lateralen und die medialen. Man könnte hier eher von einem ventro-lateralen und dorso-medialen sprechen, welch letzterer ebenfalls mehr lamellenförmig ist als kugelig. Die beiden vereinigen sich zu einer lateral offenen Windung, so zwar, daß der ventrale schmälere derselben um das Doppelte länger als der dorsale und dieser dafür ein wenig breiter ist. Hier wird nur der ventrale vom Hypoglossus durchsetzt und schwindet cerebralwärts früher als der dorsale. Letzterer läßt sich bis in die Gegend des Abducensaustrittes verfolgen. Von den Fibrae arcuatae internae sind die retro- und prätrigeminalen vorhanden, die sich im großen und ganzen wie bei der Taube verhalten. Die ventral von der Olive gelegenen Zellgruppen sind deutlich getrennt durch die prätrigeminalen Fasern, die aber auch in diese ventralen Gruppen selbst einstrahlen.

Grus antigone.

Die Olive beginnt wieder mit dem lateralen Teil zuerst; erst später tritt der mediale Teil hinzu, der jedoch erst gegen

die Höhe der Entwicklung hin zu einer mächtigen rundlichen Zellgruppe wird. Diese letztere ist hier in direktem Kontakt mit den Zellen, welche an der Raphe liegen, und wird ungefähr in ihrer Mitte durchsetzt von dem Hypoglossus. Dort wo die laterale und mediale Gruppe sich miteinander vereinigen, zeigt sich ein ganz ähnliches Bild, wie beim Sperling. Dasselbe wird noch dadurch ähnlicher, daß parallel zum dorsalen Olivenanteil sich eine lamellenartige Zellgruppe ventral findet. Letztere bildet das orale Ende der Olive in der Gegend des Beginnes des Abducensaustrittes. Die cerebello-olivaren Fasern verhalten sich genau so wie bei den früher beschriebenen Vögeln.

Phoenicopterus ruber (Fig. 4).

Der laterale Oliventeil bildet anfangs eine große, am Querschnitt dreieckige Zellmasse, deren Basis ventral gerichtet ist. Diese Zellmasse nimmt mehr und mehr zu und wird größer als bei den bisher beschriebenen Tieren. Der mediale Teil, der sich anfangs nur mäßig entwickelt, wird bald zu einer großen Zellmasse, die mit dem lateralen Teil zusammenhängt; in dem Maße als dieser laterale Teil schwindet, bekommt der mediale einen ventralen Schenkel und bildet einen ventro-lateral offenen Bogen. Der ventrale Schenkel ist weitaus mächtiger als der dorsale. An seine Spitze schließt sich wiederum eine rundliche Zellmasse, die dem lateralen Kern angehört.

Auf der Höhe der Entwicklung dieses medialen Abschnittes zeigt sich ihm parallel eine schmale Lamelle, die jedoch nur dem Mittelstück des medialen Teiles entspricht, sie ist gleichzeitig parallel mit der in der Raphe befindlichen, hier sehr langgestreckten Zellsäule. Diese ganze Formation erschöpft sich bald und es bleibt lediglich die runde Formation der medialen Zellgruppe bestehen. Auch hier wird wieder in der Durchsetzung dieser Gruppe durch den Hypoglossus ein Kriterium für die Olive zu erblicken sein, deren vorderes Ende vollkommen mit jenem der bisher beschriebenen Vögel übereinstimmt. Die Fibrae arcuatae internae sind ziemlich zahlreich, lassen aber keine deutliche Gruppierung in Bündel erkennen.

Anser anas.

Bei der Gans zeigt sich in jenem Gebiet, das der Olive zu entsprechen scheint, am weitesten spinal, das ist also in der

Gegend der ersten austretenden Hypoglossusfasern, ein großer Zellhaufen lateral von dem in der Raphe befindlichen gelegen und etwas unregelmäßig begrenzt. Es kristallisiert sich allmählich aus diesem Haufen eine quergestellte Lamelle mit kleinerer, lateraler und größerer medialer Auftreibung heraus wie die entsprechende Lamelle bei den Tieren. Cerebralwärts verhält sich diese Lamelle analog wie bisher geschildert wurde, d. h.,



Fig. 4. Phoenicopterus. *XII.* Nervus hypoglossus; *O.i.* Oliva inferior.

sie nimmt zunächst lateral ab. Knapp vor ihrem Ende wird der mediale rundliche Teil ein wenig länger, während sich lateral ein von zahlreichen Fasern durchsetztes bogenförmiges Gebilde zeigt, an dessem lateralen Ende sich eine deutliche Auftreibung findet. Der Hilus des bogenförmigen Gebildes ist nahezu lateralwärts gerichtet. Schließlich bleibt nur mehr der mediale Anteil allein bestehen, indem er wieder die rundliche Form annimmt. Die Bogenfasern, sowohl die inneren als auch die äußeren, sind mächtig entwickelt. Die ersteren durchsetzen namentlich im

spinalen Anteil als grobe Bündel (meist retrotrigeminal) den medialen Abschnitt der Olive, während die übrigen Fasern (meist prätrigeminal) teils zum lateralen Abschnitt der Olive, teils ventral davon verlaufend, gegen die Raphe hin gelangen, um dort mit denselben Fasern von der anderen Seite zu kreuzen.

Papagei.

Die Olive ist ähnlich gebaut wie bei der Gans, nur im Anfang nicht so mächtig, später jedoch tritt insbesondere der



Fig. 5. Struthio. *XII.* Nervus hypoglossus; *O.i.* Oliva inferior.

bogenförmige Teil mit dem Hilus nach der ventro-lateralen Seite deutlich hervor. Überhaupt ist dieser bogenförmige Teil hier weit besser ausgeprägt, als bei der Gans. Cerebralwärts ist das Verhalten deshalb nicht ganz analog, weil der bogenförmige Anteil vom medialen durch Fasermassen getrennt ist und der erstere gleichfalls eine viel deutlichere Grundsubstanz erkennen läßt. Von den Bogenfasern ist besonders zu betonen, daß sie hier überall weniger zahlreich sind, als bei den letzten Vögeln, aber durch ihren mehr oder minder isolierten Verlauf ihr Schicksal deutlich erkennen lassen.

Cygnus atratus.

Beim Schwan sind die Schnitte teilweise gequetscht, so daß man sich nicht genau über Form und Zusammenhang aussprechen kann, im großen und ganzen aber sind die Verhältnisse analog wie bei der Gans.

Struthio camelus (Fig. 5).

Im Beginne zeigt sich ein lateraler Zellhaufen ohne scharfe Begrenzung, der insbesondere das Rundliche in der Form vermissen läßt. Dieser Zellhaufen wächst mehr und mehr an und verbindet sich mit einem kleinen medialen durch eine schmale Lamelle. Aber auch auf der Höhe der Entwicklung ist die laterale Zellmasse größer als die mediale, von einem bogenförmigen Anteil ist nicht die Rede. Es finden sich nur einige Zellinseln ventral von der geschilderten Lamelle. Cerebralwärts nimmt diese wiederum ab, und zwar auf Kosten des lateralen Abschnittes, während der mediale bis zum Beginn des Abducens bestehen bleibt. Die cerebello-olivaren Fasern sind vorhanden, aber verhältnismäßig weniger zahlreich und lassen sich weniger deutlich erkennen, als bei anderen Tieren.

Aus diesen Darstellungen erhellt, daß die Olive bei den Vögeln zwei verschiedene Typen erkennen läßt. Der erste und häufigste zeigt anfangs die Olive als eine quergestellte Lamelle, die später zu einer Windung mit nahezu lateralem Hilus wird. Während die dorsale Lamelle den Charakter der Olive, wie er bei Säugetieren bekannt ist, aufweist, zeigt die ventrale Lamelle nur in den ventralsten Partien etwas ähnliches. Medial ist sie zellarm und von zahlreichen Fasern durchsetzt, cerebralwärts verliert sich die ventrale Lamelle wieder und schließlich bleibt nur der mediale Abschnitt der dorsalen Lamelle bestehen. Ein Teil dieser letzteren erscheint durch den Hypoglossus abgetrennt, nahezu wie ein selbständiger Kern. Diese Form der Olive findet sich bei der Mehrzahl der untersuchten Vögel (Columba domestica, Fringilla domestica, Phoenicopterus ruber, Anser anas, Grus antigone, Papagei, Cygnus atratus). Die Differenz bei den einzelnen Tieren besteht in dem mehr oder minder deutlichen Hervortreten des ventralen Schenkels. Er erscheint bei den Schwimmvögeln weniger ausgeprägt, als bei den anderen Gruppen.

Die zweite Form der Olive konnte nur beim Strauß konstatiert werden. Hier zeigte sich völliges Fehlen des ventralen Schenkels und damit einer Windung, statt dessen war die dorsale Lamelle mächtiger entwickelt. Es zeigt sich also hier ebenso wie bei den Säugern eine Differenz in der Entwicklung der Olive, die offenbar auch funktionell von Bedeutung sein muß. Während aber beim Säugetiere die Olive des Menschen, dessen aufrechte Haltung die größten Sicherungen erfordert, am besten entwickelt erscheint, dürfte sich beim Vogel die Entwicklung der Olive eher parallel gestalten der Beanspruchung der Flügel, denn wir müssen annehmen, daß das Auftreten einer Windung bei der Olive einer höheren Entwicklung derselben entspricht. Allerdings ist das Material zu klein, um diesen allgemeinen Gedanken auch vollinhaltlich zu beweisen, wenn auch der Gegensatz zwischen Strauß und Sperling z. B. so deutlich ist, daß die oben erwähnte Annahme gerechtfertigt erscheint.

Schließlich möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Hofrat Obersteiner für die gütige Förderung meiner Arbeiten bestens danken.

Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel. Journal of Ornith. Jahrg. 44, Nr. 7, pag. 277.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 7. Aufl., 1904.

Friedländer, A., Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel. Neurol. Centralbl. Jahrg. 17, Nr. 8, S. 351, Nr. 9, S. 397.

Holmes und Stewart, On the connection of the inferior Olives with the cerebellum in Man. Brain 1908, Vol. XXXI, pag. 125.

Turner, Morphology of the Avian Brain. Journal of Comparative Neurology. 1891, S. 265.

Williams, Vergleichend anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institute. Bd. XVII, 1908, S. 118.

Zur Oberflächenmodellierung des Atelesgehirns.

Von

E. Zuckerkandl.

(Mit 14 Abbildungen im Text.)

In einer vor kurzer Zeit in den Sitzungsberichten der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien veröffentlichten Schrift[1]) habe ich die Fissura parietooccipitalis medialis und den S. intraparietalis besprochen. Es sollte untersucht werden, inwieweit die Behauptung M. Holls[2]), daß der (von allen anderen Autoren) an den Gehirnen von Ateles und Lagothrix als erste äußere Übergangswindung gedeutete Gyrus eine solche nicht darstellen könne, begründet sei.

Unter den Gründen, welche M. Holl bestimmten, gegen die Lehre seiner Vorgänger aufzutreten, befindet sich unter anderen auch der, daß die Fissura parietooccipitalis medialis[3])

1) Sitzungsber. Bd. CXVII. 1908.

2) Über Furchen u. Windungen d. Scheitel-Hinterhauptgegend etc. ibid. Bd. CXVII. 1908.

3) Vom historischen Standpunkt entspricht die Fissura parietooccipitalis medialis der Spalte zwischen dem Cuneus und dem Praecuneus. Im Hintergrund der Fissur, in der Fossa parietooccipitalis medialis, können eine oder mehrere Sulci (S. limitans praecunei, S. paracalcarinus, bei Operculisation der ersten äußeren Übergangswindung der S. gyri transit. 1 und der Spitzenfortsatz der Intraparietalis) enthalten sein, ohne daß hierdurch die Begrenzung der Fissura parietooccipitalis medialis eine Abänderung erleiden würde. Da das kaudale Stück dieser Spalte (ihr Stammteil) wohl in der überwiegenden Anzahl der Fälle gleichartig ist, so genügt zur Orientierung die Angabe, in welche der Furchen sich der Stamm der Spalte fortsetzt. Es kommen dabei hauptsächlich die drei erstgenannten Furchen in Betracht, welche, wie Fig. 27 meiner zitierten Schrift lehrt, ursprünglich zum mindesten nicht immer mit dem Stammteil der Fissura parietooccipitalis medialis zusammenhängen; dieser kann in jede der drei Furchen auslaufen.

keine einheitliche Furche darstelle, sondern aus zwei Furchen, dem S. parietalis superior und dem S. limitans praecunei zusammengesetzt sei. Die Vereinigung beider Furchen soll dadurch zustande kommen, daß eine ursprünglich zwischen denselben eingeschobene Windung in die Tiefe sinkt. Die um den S. parietalis superior verlaufende Windung, Gyrus arcuatus parietalis superior nach Holl, soll bisher fälschlich als die erste äußere Übergangswindung und dementsprechend ihre Lichtungsfurche, der S. parietalis superior, als lateraler Abschnitt der Fissura parietooccipitalis medialis gedeutet worden sein.

Die Windung, die das laterale Ende der Incisura parietooccipitalis medialis umgibt, hat nach Holl nicht in allen Fällen

---

Ich halte es für richtiger, die Beziehung der Furchen zueinander und zum Stamm der Spalte kurz anzugeben, als durch die Häufung von Bezeichnungen mit gleichlautenden Adjektiven, wie Fissura parietooccipitalis medialis, S. parietooccipitalis medialis, Incisura parietooccipitalis, Ramus parietooccipitalis des S. intraparietalis die Lektüre der Schriften ungenießbar zu machen. Die Incisura parietooccipitalis nach Smith entspricht nach Holls Angaben sowohl der Fissura parietooccipitalis autorum als auch der Fissura parietooccipitalis medialis ohne den S. paracalcarinus, ferner bei den Westaffen dem S. limitans praecunei einschließlich der oberen Scheitelfurche. In einer anderen Schrift (The Fossa parietooccipit. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVIII, 1904) wird eine Furche des Lobulus parietooccipitalis, die Elliot Smith mit dem R. parietooccipitalis der Intraparietalis bei Cercopithecus und Chrysothrix identifiziert, Incisura parietooccipitalis genannt, die nach meinen Erfahrungen der hinteren Grenzfurche der ersten äußeren Übergangswindung, einer Nebenfurche derselben, oder dem auch an der medialen Seite abgeschlossenen S. gyri transit. 1 entsprechen kann. Man gibt also auf der einen Seite Termini auf, weil sie für nicht identische Furchen verwendet werden, verfällt aber anderseits in den gleichen Fehler.

Liegen die oben angeführten Furchen der Fossa parietooccipitalis medialis an der Hemisphärenoberfläche, dann ist keine derselben allein der genannten Spalte gleichwertig. Der Stammteil der Fissur wird sich aber unschwer finden lassen und es genügt, die einzelnen Furchen zu benennen und festzustellen, in welche derselben der Stamm der Spalte übergeht.

Der Terminus S. paracalcarinus wurde ursprünglich von Elliot Smith (On the Morphol. of the Brain in the Mammalia etc. The Transact. of the Linnean Soc. of London. 2 nd Serie Zool. Vol. VIII, Part 10, 1903) für jene Furche an den Gehirnen der Halbaffen gewählt, welche nach den meisten anderen Autoren der Fissura parietooccipitalis medialis entspricht. Die Bezeichnung kann gerade nicht eine charakteristische genannt werden, denn Elliot Smiths Homologisierung ist noch sehr zweifelhaft und dann fehlt bei Ostaffen jede nähere Beziehung der Furche zur Calcarina.

die gleiche Bedeutung, was mit der verschiedenen Wertigkeit der erwähnten Spalte zusammenhängt. In jenen Fällen, in welchen das Endstück der Furche vom S. parietalis superior beigestellt wird, liegt der Gyrus arcuatus parietalis superior vor (Lagothrix); in anderen Fällen, wenn, falls ich Holl richtig verstehe, es sich um den lateralen Ast der Incisura parieto-occipitalis handelt, die erste äußere Übergangswindung.

Auch in bezug auf das Verhalten der Intraparietalis steht Holls Auffassung mit der der anderen Autoren nicht im Einklang. Die Differenz betrifft hauptsächlich das hintere Ende der Furche, den S. occipitalis transversus. A. Ecker[1]) bezeichnet als solchen eine über die obere Fläche des Lobus occipitalis verlaufende quere Spalte, die sehr häufig in den S. intraparietalis mündet. Dieselbe fehlt allerdings bisweilen oder ist nur unbedeutend entwickelt, soll aber dennoch eine gewisse morphologische Bedeutung besitzen. Von den beiden Schenkeln des S. occipitalis transversus grenzt der mediale entweder die erste äußere Übergangswindung gegen das Operculum occipitale ab, oder, wenn die zweite äußere Übergangswindung sich zwischen diese Windung und das Operculum occipitale einschiebt, beide Übergangswindungen gegeneinander. Der laterale Schenkel des S. occipitalis transversus setzt sich bei tiefem Ursprung der zweiten äußeren Übergangswindung zwischen der letzteren und dem Gyrus angularis kaudalwärts fort und endigt als Lichtungsfurche der genannten Übergangswindung. Bei hohem Ursprung der zweiten äußeren Übergangswindung trifft letzteres vom Anfang an zu.

M. Holl schreibt den Halbaffen, den Arctopitheci und einigen Cebiden (unter welchen sich Ateles und Lagothrix befinden) eine Form des S. intraparietalis zu, die dadurch charakterisiert sein soll, daß diese Furche in den Spitzenfortsatz *c'* (nach Kükenthal und Ziehen) ausläuft. Da *c'* an der vorderen Grenze der ersten äußeren Übergangswindung liegt, so würde bei den genannten Tieren der auf *c'* folgende hintere Anteil der Intraparietalis einschließlich des medialen Astes des S. occipitalis transversus fehlen. Der laterale Ast dieses Sulcus wird dagegen angenommen.

---

[1]) Die Hirnwindungen des Menschen. 1883.

Die kleine Bogenwindung, welche den Spitzenfortsatz *e'* umkreist und ihre Konvexität der medialen Hemisphärenkante zuwendet, wird Gyrus supraangularis genannt.

Die anderen Autoren sind im Gegensatz zu M. Holl der Meinung, daß das Endstück der Intraparietalis an den Gehirnen von amerikanischen Affen nicht dem Spitzenfortsatz der Furche, sondern vielmehr dem medialen Schenkel des S. occipitalis transversus gleichwertig sei, demnach einer Furche, die an der hinteren und nicht wie der Spitzenfortsatz an der vorderen Grenze der ersten äußeren Übergangswindung ihren Sitz hat.

Es soll nun näher auf die strittigen Punkte eingegangen, und zunächst die Zusammensetzung der Fissura parietooccipitalis medialis im allgemeinen untersucht werden.

Die Verschiedenheiten, die diese Furche beim Menschen und den Affen darbietet, machen es wahrscheinlich, daß an ihrer Zusammensetzung mehr als eine Furche beteiligt ist. Sehr häufig gabelt sich die Spalte in einen vorderen und hinteren Ast, die ein nach G. Retzius[1]) als Lobulus parietooccipitalis bezeichnetes Windungsstück begrenzen. Elliot Smith[2]) nennt die vordere Grenzfurche des Läppchens S. limitans praecunei, den hinteren Grenzrand S. paracalcarinus, die Lichtungsfurche des Läppchens Incisura parietooccipitalis.

Nach meinen eigenen Untersuchungsergebnissen laufen die Grenzen des Lobulus parietooccipitalis beim Menschen und bei den Anthropoiden nicht konstant in gleiche Endfurchen aus; die vordere mündet bald in den S. parietalis superior, bald in den S. gyri transit. 1 oder sie verbleibt als S. limitans praecunei an der medialen Hemisphärenfläche. Dieser kann sich nach meinen Erfahrungen aber auch bis auf die laterale Hemisphärenfläche erstrecken.

Die hintere Grenzfurche endigt als Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung oder hinter dieser an der konvexen Hemisphärenfläche.

Auch bei den Westaffen wurden im Bereich der Fissura parietooccipitalis medialis zwei Furchenelemente beobachtet, so

---

[1]) Das Menschenhirn. Stockholm, 1896.

[2]) The Fossa parietooccipitalis. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXVIII. 1904.

z. B. von Elliot Smith[1]) bei Chrysothrix. Holl fügt dieser Angabe bei, daß an dem Gehirn von Cebus albifrons an der vorderen Wand der Fossa parietooccipitalis medialis sich ebenfalls eine Furche finde (Furche *G* nach Kükenthal und Ziehen), die seiner Meinung nach als S. limitans praecunei aufzufassen sei. Die Incisura parietooccipitalis hat, wie Holl weiter angibt, nicht bei allen Cebiden die gleiche Bedeutung. Dies soll dadurch manifest sein, daß ihr lateraler Abschnitt (Furche *K* nach Kükenthal und Ziehen), wie z. B. bei Mycetes, Ateles und Lagothrix vor *e'*, in anderen Fällen, z. B. bei Cebus, hinter *e'* gelagert ist.

Holl meint, daß für die Frage, ob das Gehirn von Ateles eine echte Fissura parietooccipitalis medialis besitze, ein Befund an dem von P. Broca[2]) abgebildeten Lagothrixgehirn von ganz besonderer Wichtigkeit sei. Auf der Abbildung (mediale Hemisphärenfläche) soll deutlich zu sehen sein, daß der S. limitans praecunei mit seinem kranialen Ende in die Rinde des Praecuneus eindringt, sowie daß oberhalb dieses Endastes der von der lateralen Hemisphärenfläche kommende S. parietalis superior in den S. limitans praecunei mündet. Die Betrachtung derselben Gehirnansicht bei geöffneter Incisura parietooccipitalis ergibt, wie Holl meint, daß der S. limitans praecunei in der Tat am Praecuneus endigt und seine scheinbare Fortsetzung in die genannte Fissur dem S. parietalis superior angehört. Diese Furche biegt um die obere Ecke des Praecuneus um und mündet in den S. limitans praecunei. Der Brocasche Fall macht es, wie Holl sich ausdrückt, zur Gewißheit, daß der S. parietalis superior mit dem S. limitans praecunei zur Fissura parietooccipitalis medialis der Autoren sich verbinden kann, womit auch festgestellt sein soll, daß die bei Mycetes, Ateles und Lagothrix als S. limitans praecunei gedeutete Furche nicht als Fissura parietooccipitalis autorum aufgefaßt werden darf. Die Tatsache, daß die Lichtungsfurche des Gyrus arcuatus parietalis superior, der S. parietalis superior, sich mit dem S. limitans praecunei verbinden kann und beide eine Fissura parietooccipitalis medialis vortäuschen, soll die Autoren veranlaßt haben, den Gyrus arcu-

[1]) Descript. and illust. Cat. of the physiol. series of comparat. Anat. etc. Vol. II. London 1892.

[2]) Anat. comp. a. circonvol. cérèbr. Rev. d. Anthrop. III, S. T. 1. 1878.

atus parietalis superior für die erste äußere Übergangswindung auszugeben.

Da also Holl den lateralen Schenkel der Fissura parieto-occipitalis medialis anderer Autoren als S. parietalis superior und den medialen Ast des S. occipitalis transversus als Spitzenfortsatz der Intraparietalis (*e'*) deutet, ist es begreiflich, daß er die Frage aufwirft, ob bei Ateles und Lagothrix die erste äußere Übergangswindung überhaupt als konstantes Element der Hemisphärenoberfläche vorkommt und weiterhin, an welcher Stelle die Windung zu suchen sei. Holl will die Lichtungsfurche der letzteren in dem S. paracalcarinus gefunden haben und meint, daß an dem von Broca abgebildeten Lagothrixgehirn die zwischen den beiden Furchen am Boden der klaffenden Fissur erscheinende Windung nur der Scheitel des Gyrus supraangularis sein könne. Ob das laterale Endstück des S. paracalcarinus zur Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung wird, könne nicht entschieden werden, da Broca es unterlassen hat, die konvexe Fläche des Lagothrixgehirns abbilden zu lassen; wahrscheinlich ist dies aber der Fall. Gleich anschließend wird aber der Aussage der hypothetische Charakter genommen, denn es heißt da: „Wenn man ... berücksichtigt ..., daß auf der lateralen Konvexität des Lagothrixgehirns von Gratiolet hinter dem Gyrus supraangularis eine erste äußere Übergangswindung gelegen ist und findet, daß in dem Brocaschen Falle die mit pa bezeichnete Furche hinter dem Gyrus supraangularis auf die laterale Konvexität übertritt, so dürfte es richtig sein, wenn man aussagt, daß sich der Gratioletsche und der Brocasche Fall in Beziehung auf die erste äußere Übergangswindung und ihre Lichtungsfurche ergänzen. Hiermit wäre die Furche pa als eine echte Fissura parietooccipitalis medialis mit vollem Rechte aufzufassen. Und man kann gleich sagen, daß nur diese Furche und keine andere als Fissura parietooccipitalis medialis im Sinne der Autoren bezeichnet werden darf, unter der Voraussetzung, daß es für diese Fissur Bedingung ist, daß ihr lateraler Abschnitt zur Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung wird".

Nachdem auseinandergesetzt wurde, welche Vorstellung sich Holl von der Fissura parietooccipitalis medialis und der ersten äußeren Übergangswindung gebildet hat, sollen die Ar-

gumente aufgezählt werden, die gegen Holls Auffassung und für die alte Lehre sprechen. Zunächst sei hervorgehoben, daß Furchen und Rindengebiete an den von mir beschriebenen Gehirnen von Lagothrix und Ateles mit Namen belegt werden, die ich nicht für richtig halten kann, so daß die auf Grundlage der korrigierten Bezeichnungen gemachten Ableitungen hinfällig werden. Dann nennt Holl an dem Gehirn von Lagothrix eine Furche S. paracalcarinus, die weder in meinem Fall noch in den Fällen von Kükenthal und Ziehen und Elliot Smith auf die laterale Hemisphärenfläche übergeht; sie kann aus diesem Grunde für die erwähnten Gehirne nicht die Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung bilden. Sie würde auf die laterale Hemisphäre verlängert bei Lagothrix auf das Operculum occipitale fallen, bei Ateles ater die zweite äußere Übergangswindung treffen.

In bezug auf das von Broca beschriebene Gehirn von Lagothrix nimmt M. Holl an, daß der S. paracalcarinus auf der konvexen Hemisphärenfläche zur Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung wird. Da aber Broca die konvexe Hemisphärenfläche dieses Gehirns weder abbildet noch beschreibt, so entzieht sich die Frage über das Ende des S. paracalcarinus an derselben überhaupt der Erörterung.

Die Gründe, die mich veranlaßten, die in der Verlängerung der Fissura parietooccipitalis medialis gelegene Spalte der lateralen Hemisphärenfläche für den S. gyri transitorii 1 zu halten, waren: die besondere Tiefe der Spalte, ihr direkter Zusammenhang mit der Fissura parietooccipitalis und die Topik der ersten äußeren Übergangswindung zum Operculum occipitale. An die obere Ecke des letzteren schließt entweder der hintere Schenkel der ersten oder der zweiten äußeren Übergangswindung an. Findet sich an der Stelle derselben die schräge Übergangswindung (häufig bei niederen Ostaffen, typisch bei Cebus), ist die erste äußere Übergangswindung in zwei Hälften geteilt, oder nicht entwickelt (in der Regel bei Cebus), dann kommunizieren die Intraparietalis und die Affenspalte mit der Fossa parietooccipitalis medialis. An dem Gehirn von Lagothrix fehlt dieser Furchenkonflux und auch bei Ateles ist der Weg von der Intraparietalis zur Fossa parietooccipitalis medialis verlegt; es muß demnach das Material der ersten äußeren Übergangswindung

vorhanden sein und oberflächlich liegen. Ist, wie manchmal bei Cebus, dessen Gehirn für gewöhnlich keine erste äußere Übergangswindung besitzt, diese Windung ausgebildet, dann entfällt auch die erwähnte Kommunikation[1]).

Ich bin weiters in der Lage, neue Beweismittel für die Richtigkeit meiner Auffassung beizubringen. Es durfte erwartet werden, daß bei der Variabilität der Furchen, die Ausdehnung der Untersuchung auf ein größeres Material zur Bekanntschaft von Formen führt, welche die Deutung bestimmter Abschnitte der Gehirnoberfläche erleichtern. Dies trifft in bezug auf das Gehirn eines Ateles ater zu, das in jüngster Zeit vom hiesigen neurologischen Institut erworben wurde. Dasselbe ist im parietoccipitalen Rindengebiet etwas anders modelliert als die von mir bislang untersuchten Atelesgehirne, und das Gepräge der Furchung für die Wertung der Fissura parietooccipitalis medialis und ihrer Äste nicht ohne Bedeutung. Ich lasse die Beschreibung dieses Gehirns — sowie zweier anderer auch von Ateles ater — folgen und spreche Herrn Professor H. Obersteiner für die freundliche Überlassung der Präparate meinen besten Dank aus.

Ateles ater I (Fig. 1 bis 7).

Die Vallecula Sylvii wird vorne vom Trigonum olfactorium mit den Riechwurzeln, hinten von dem Tractus opticus und dem Uncus begrenzt. Die Wand der Grube bilden: das

---

[1]) Ausnahmsweise wird eine solche Kommunikation auch an dem Gehirn des Menschen beobachtet, wenn z. B. der vordere Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung schmäler als sonst, dabei operkulisiert und an einen Lobulus parietooccipitalis angeschlossen ist. An der Stelle, wo der vordere Schenkel der genannten Übergangswindung vom oberen Scheitelläppchen abzweigt, findet sich in einem solchen Fall ein leistenartiger Vorsprung. Zwischen demselben und der operkulisierten Übergangswindung führt der Spalt von dem S. intraparietalis zur Fissura parietooccipitalis medialis. An einem anderen Objekt ist die erste äußere Übergangswindung nicht unterbrochen, sie entspringt aber statt oberflächlich an der hinteren Ecke des Gyrus parietalis superior in der Tiefe der Fossa parietooccipitalis medialis vom Praecuneus. Es entspricht diese Ursprungsform der ersten äußeren Übergangswindung annähernd der, welche ich bei niederen Ostaffen als medialen Ursprung bezeichnet habe. (Zur Morph. d. Affengehirns. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. VI.) Auch in diesem Falle ist eine Verbindung zwischen der Intraparietalis und der Fissura parietooccipitalis medialis hergestellt.

Tuberculum olfactorium und der Fasciculus hippocampi des Riechbündels.

Der Ramus posterior der Fissura Sylvii (vordere Äste fehlen) verläuft leicht gebogen bis zu dem auf Fig. 1 mit einem + bezeichneten Vorsprung der oberen Schläfenwindung. Hier mündet die Spalte in den S. intraparietalis postsylvius (*i*). Der bezeichnete Vorsprung des G. temporalis superior geht in eine Tiefenwindung über, welche zwischen zwei an der gegenüber-

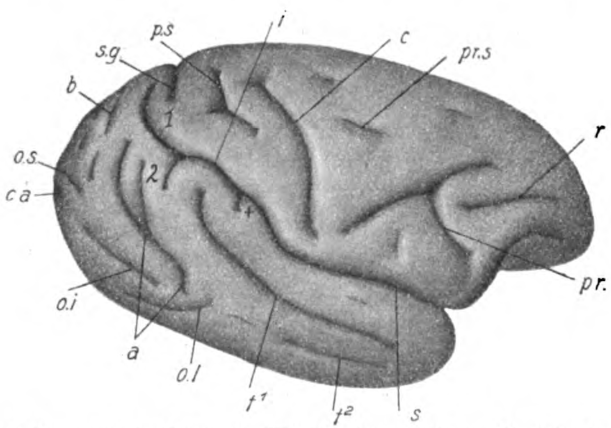


Fig. 1. Ateles ater I. Laterale Fläche der rechten Großhirnhemisphäre. *a.* Affenspalte; *b.* Furche zwischen Operculum occipitale und der zweiten Übergangswindung; *c.* S. centralis; *c.a.* Fissura calcarina; *i.* S. intraparietalis postsylvius; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *o.i.* S. occipitalis inferior; *o.s.* S. occipitalis superior; *pr.* S. praecentralis inferior; *pr.s.* S. praecentralis superior; *p.s.* S. postcentralis; *r.* S. rectus; *s.* Fissura Sylvii; *s.g.* Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung; t^1 obere, t^2 mittlere Schläfenfurche, 1. erste, 2. zweite äußere Übergangswindung; + Tiefenwindung zwischen *s.* und *i.*

liegenden Furchenwand befindlichen Windungsleisten eingreift und sich an den Scheitellappen anschließt; ich werde sie als sylvio-intraparietale Tiefenwindung bezeichnen. Auf der linken Seite ist von dem oberflächlich gelegenen Vorsprung der oberen Schläfenwindung nur eine Spur zu erkennen. Bei geöffneter Fissura Sylvii findet sich an der Grenze zwischen der Fissura Sylvii und der Intraparietalis eine breite Tiefenwindung.

Der S. centralis wendet seine schwach ausgebildete Konvexität stirnwärts; seine Enden erreichen weder die mediale Mantelkante noch die Fissura Sylvii.

Der S. praecentralis inferior (*pr*) beginnt über der Ecke des Stirnlappens, welche an der Umbiegungsstelle des lateralen Schenkels der Fissura Sylvii in den basalen vorspringt. Sein oberes Ende teilt sich in einen Ramus anterior und posterior, von welchen der letztere gegen das untere Ende des S. centralis verläuft.

Über dem hinteren Ast des Praecentralis inferior liegen zwei Furchen; ob die mit *pr. s.* bezeichnete Furche als S. prae-

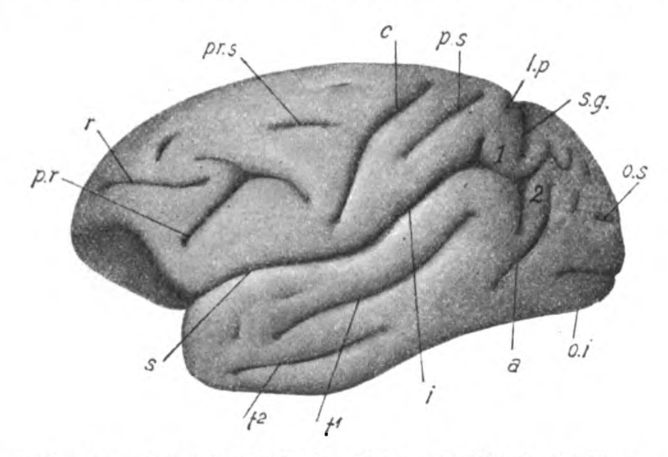


Fig. 2. Ateles ater. Laterale Fläche der linken Großhirnhemisphäre. *a.* Affenspalte; ihre kraniale Fortsetzung begrenzt die zweite Übergangswindung gegen das Operculum occipitale; *c.* S. centralis; *i.* S. intraparietalis; *o.i.* S. occipitalis inferior; *o.s.* S. occipitalis superior, *pr.* S. praecentralis inferior; *pr.s.* S. praecentralis superior?; *p.s.* S. postcentralis; *r.* S. rectus; *s.* Fissura Sylvii; *l.p.* kraniales Ende des S. limitans praecunei; *s.g.* Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung; t^1 obere, t^2 mittlere Schläfenfurche; 1. erste, 2. zweite äußere Übergangswindung.

centralis superior angesprochen werden darf, bleibt fraglich.

Der S. rectus (*r*) setzt mit seinem hinteren Ende unterhalb des vorderen Astes der Praecentralis inferior ein und zieht flach S-förmig gebogen gegen den Stirnpol.

Zwischen dem S. rectus und der medialen Mantelkante findet sich (rechts deutlicher als links) eine grübchenförmige Vertiefung, desgleichen eine andere zwischen dem vermeintlichen S. praecentralis superior und der genannten Mantelkante.

S. opercularis (Fig. 6, *op*). Auf der linken Seite schneidet die obere Reilsche Furche den hinteren Rand der Orbitalfläche

des Stirnlappens deutlich ein. Es entspricht dieser kurze Einschnitt dem äußeren Rand jenes Inselanteiles, welcher hier einen kleinen Vorsprung bildet. Auf der rechten Seite ist weder von dem Vorsprung noch von der Kerbe des hinteren Randes der Orbitalfläche etwas zu sehen.

Die (hintere) Insula Reili springt gewölbt gegen die Fossa Sylvii vor; ihr vorderes Ende geht an der früher bezeichneten Stelle in den hinteren Rand des Orbitallappens über, während ihr hinteres Ende an den von der oberen Fläche des

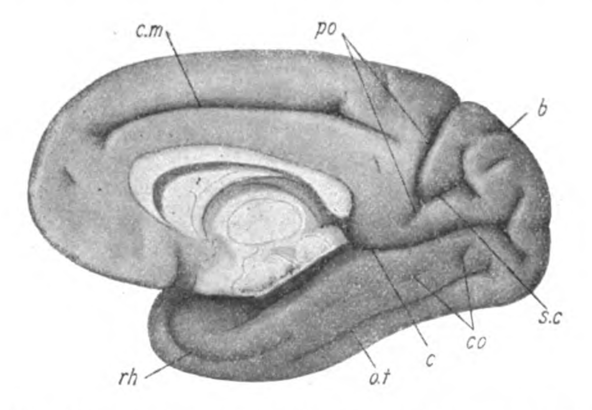


Fig. 3. Ateles ater I. Mediale Fläche der rechten Großhirnhemisphäre. *b.* (siehe Fig. 1); *c.* Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *co.* S. collateralis; *unter b* Nebenfurche des Cuneus; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* Fissura parieto-occipitalis medialis; *rh.* Fissura rhinalis posterior; *s.c.* S. cunei.

Schläfenlappens etwa in der Projektion des Sulcus centralis sich abhebenden Gyrus temporalis transversus anschließt.

Ein Sulcus longitudinalis insulae ist nicht vorhanden.

Die Orbitalfurchen (Fig. 6 *or*) bilden rechterseits einen X-förmigen Furchenkomplex, dementsprechend läßt der Orbitallappen vier voneinander getrennte Windungsstücke erkennen. Linkerseits findet sich eine gut ausgebildete mediale Orbitalfurche, ferner der vordere Schenkel der lateralen Orbitalfurche. Beide sind durch eine Querfurche miteinander verbunden. Der hintere Schenkel der lateralen Orbitalfurche ist durch eine äußerst flache Einsenkung der Rinde markiert.

Der S. olfactorius ist stark verkürzt; von demselben ist

nur das hintere, vor der Haftstelle des Tractus olfactorius gelegene Stück in Form eines Grübchens zu sehen.

Der S. frontoorbitalis fehlt, falls er nicht durch die äußere Orbitalfurche repräsentiert sein sollte. Die Furche bedarf bei den niederen Affen noch einer Klarstellung. Marchand[1]) homologisiert die äußere Orbitalfurche der niederen Ostaffen mit dem S. frontoorbitalis bei den Anthropoiden. Für die Cebiden habe ich[2]) angegeben, daß es bei der Variabilität der orbitalen Furchen nicht ausgeschlossen ist, daß eine Form der äußeren Orbitalfurche dem S. frontoorbitalis gleichwertig sei. Bemerkenswert ist, daß bei den niederen Affen zuweilen drei Orbitalfurchen ausgebildet sind und es dürfte diesfalls wohl die am meisten außen gelegene Furche dem S. frontoorbitalis entsprechen[3]).

Sulci postcentrales (*p. s.*). Es ist nur der S. postcentralis superior entwickelt; derselbe bildet eine hinter dem oberen Anteil des S. centralis befindliche Furche. Auf der rechten Seite ist diese kürzer als links und mit einem Ramus posterior versehen.

Der S. intraparietalis postsylvius (*i*) setzt, zum Unterschied von der Intraparietalis autorum, deren aufsteigender Ast vor der Fissura Silvii liegt, hinter dieser Spalte ein, zieht ziemlich steil aufwärts und teilt sich über dem Scheitel des Gyrus angularis in einen kurzen Ramus descendens und einen längeren Ramus ascendens. Der erstere begrenzt den Gyrus angularis gegen die zweite Übergangswindung, der letztere diese Windung gegen die erste äußere Übergangswindung. Die beiden Furchen verhalten sich demnach wie die Äste des S. occipitalis transversus. Linkerseits zweigt an der Stelle, wo das aufsteigende Stück der Intraparietalis in das horizontale umbiegt, ein Ramus superior (Fig. 2 vor 1), der Spitzenfortsatz *e'* (nach Kükenthal und Ziehen) ab.

---

1) Die Morphol. d. Stirnlappens und der Insel. Jena 1893.

2) Zur Morphol. des Affengehirns. Zeitschrift für Morph. und Anthrop. Bd. VIII, 1904.

3) G. Retzius, Das Affenhirn. 1906. (Taf. 14, Fig. 7, Taf. 24, Fig. 8, Taf. 27, Fig. 7 und Taf. 31, Fig. 3.) Ferner ist auf Taf. 4, Fig. 3 meines dritten Beitrages zur Morph. des Affengehirns (Zeitschrift für Morph. und Anthrop. Bd. VII) das Gehirn eines Semnopithecus entellus abgebildet, dessen Orbitalfläche neben dem S. frontoorbitalis zwei Sulci orbitales trägt.

Der S. intraparietalis wird von der Fissura Sylvii durch die sylviointraparietale Tiefenwindung getrennt (Fig. 1 +). Dieselbe schließt unmittelbar an den Gyrus temporalis transversus an.

Auf der linken Hemisphäre bietet die entsprechende Gegend eine andere Form dar. Hinter dem Gyrus temporalis transversus finden sich drei Tiefenwindungen, zwei am hinteren Rand der Intraparietalis, zwischen welche eine dritte, vom vorderen Rand dieser Furche ausgehende eingreift. Die obere

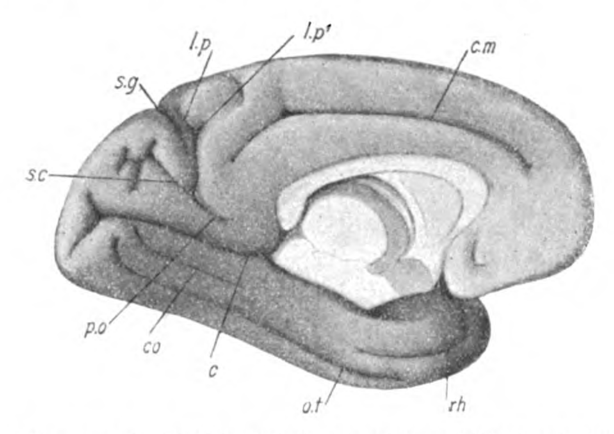


Fig. 4. Ateles ater I. Mediale Fläche der linken Gehirnhemisphäre. *c.* Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *co.* S. collateralis; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* Fissura parietooccipitalis medialis; *rh.* Fissura rhinalis posterior; *s.c.* S. cunei; *s.g.* Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung; *l.p.* S. limitans praecunei; *l.p*¹ vorderer Ast desselben.

von den hinteren Tiefenwindungen liegt eigentlich schon am Scheitelteil des Gyrus angularis.

Die obere Scheitelwindung ist wegen der Tieflage des S. intraparietalis auffallend verbreitert und enthält den parietalen Schenkel des Gyrus supramarginalis. Die untere Scheitelwindung dagegen ist klein; sie besteht aus der sylviointraparietalen Tiefenwindung und dem Gyrus angularis und ist in typischen Fällen nicht komplett homolog dem Lobulus parietalis inferior, da wegen des eigentümlichen Verhaltens des S. intraparietalis der parietale Schenkel des Gyrus supramarginalis mit der oberen Scheitelwindung verschmolzen ist. Der Gyrus

angularis ist schmäler als bei Gegenwart des S. intraparietalis praesylvius.

Der durch das Verschwinden eines Windungsstückes an der Oberfläche freigewordene Raum wird vom oberen Scheitelläppchen eingenommen.

Der Gyrus angularis macht den Eindruck, als wäre er nach unten verdrängt worden.

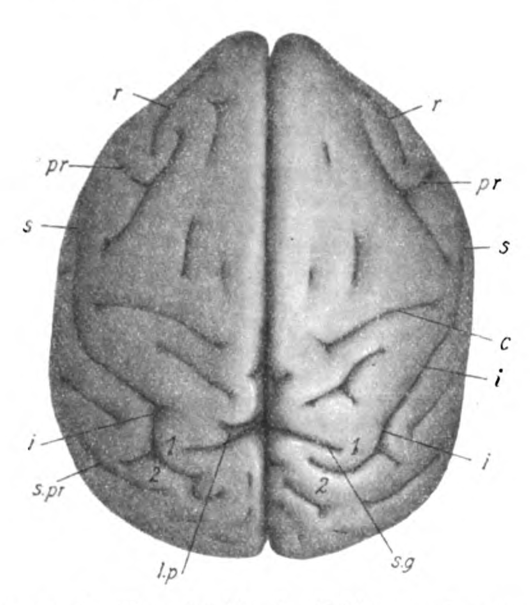


Fig. 5. Ateles ater I. Obere Ansicht des Gehirns. *c.* S. centralis; *i.* S. intraparietalis; *pr.* S. praecentralis inferior; *r.* S. rectus; *s.* Fissura Sylvii; *s.g.* Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung; *l.p* S. limitans praecunei; *s.pr.* S. praeopercularis. Der Furcheneinschnitt an der dorsalen Mantelkante hinter dem S. centralis entspricht der auf den Fig. 3 und 4 über dem hinteren Ende vor *c.m.* befindlichen Nebenfurche.

Der temporale Anteil des Gyrus supramarginalis von Ateles und Lagothrix ist nicht ganz gleichwertig dem bei Gegenwart der typischen Intraparietalis, da er nicht den ganzen, sondern nur die vordere Hälfte des Windungsbogens in sich schließt (Stück der oberen Schläfenwindung hinter dem kranialen Ende der Fissura Sylvii). Wird der temporale Schenkel des Gyrus supramarginalis als Ganzes zu einer Tiefenwindung, dann kommt

es, wie z. B. bei Cebus, zur Bildung des sylviotemporalen Furchenkomplexes.

Der tiefe S. temporalis superior (t^1) verläuft parallel mit dem sylviointraparietalen Furchenkomplex und enthält keine Tiefenwindungen.

Grübchenartige Vertiefungen finden sich: rechts eine vor der oberen Schläfenfurche, ferner jederseits eine andere am vorderen Ende des Gyrus temporalis superior.

Der S. temporalis medius (t^2) beschränkt sich auf den vorderen Teil des Schläfenlappens und reicht viel näher als der S. temporalis superior an die Spitze des Schläfenlappens hinan. Hinter der Furche ist rechts ein Grübchen etabliert; ob dies auch links der Fall war, bleibt unentschieden, da die analoge Stelle keinen guten Erhaltungszustand aufweist.

Der S. gyri transitorii 1 (der laterale Schenkel der Fissura parietooccipitalis medialis anderer Autoren) ist frontal eingestellt, beziehungsweise ein wenig nach hinten abgebogen (Fig. 1 und 2, *s. g.*). Auf der linken Seite gelangt noch eine andere Furche der medialen Hemisphärenfläche auf die konvexe Hirnfläche (Fig. 2 und 5, *l. p.*), von der später ausführlich die Rede sein wird.

Die erste äußere Übergangswindung ist gut entwickelt und durch den Spitzenfortsatz der Intraparietalis nach vorne hin scharf begrenzt (Fig. 2 vor 1).

Die zweite äußere Übergangswindung (2) zweigt knapp unterhalb des Scheitels des Gyrus angularis von diesem ab und wird durch den S. occipitalis transversus einerseits gegen den Gyrus angularis und anderseits gegen die obere äußere Übergangswindung begrenzt. Der hintere Rand der zweiten äußeren Übergangswindung wird links von dem vorderen Rande des Operculum occipitale beigestellt. Oberhalb desselben verläuft eine kurze Furche (Fig. 1 und 3, *b*), die möglicherweise auch an der hinteren Grenze der zweiten äußeren Übergangswindung liegt, und links, allerdings bloß oberflächlich, in den medialen Schenkel des S. occipitalis transversus mündet (Fig. 2). Auf der rechten Seite tritt zwischen dem Operculum occipitale und der zweiten äußeren Übergangswindung eine Windung auf (Fig. 1 hinter 2). Dieselbe wird an ihrer Abgangsstelle vom unteren Anteil des Operculum occipitale operkulisiert, während

ihr medialer Abschnitt an der Oberfläche der Hemisphäre liegt und sich an die zweite äußere Übergangswindung anschließt. Das Operculum occipitale ist im sagittalen Durchmesser verkürzt, so daß es den Anschein hat, als wäre die Windung auf Kosten des Operculums gebildet worden. Linkerseits fehlt jede Spur einer solchen Windung.

Die Affenspalte (*a*) ist infolge der Ausbildung der zweiten Übergangswindung stark verkürzt. Es findet sich eigentlich

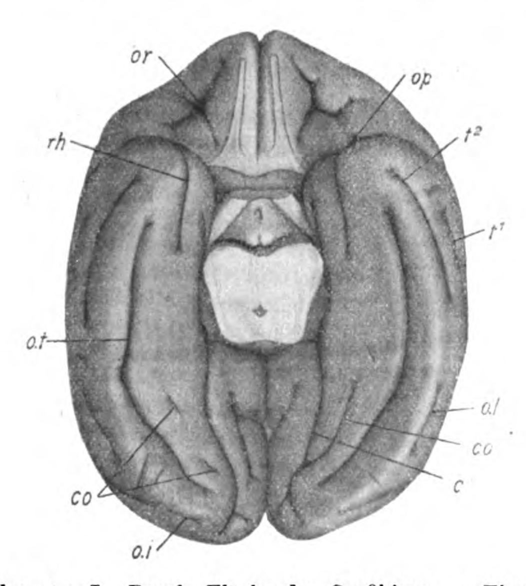


Fig. 6. Ateles ater I. Basale Fläche des Großhirns. *c*. Fissura calcarina; *c.o.* S. collateralis; *op.* S. opercularis; *or.* Orbitalfurche; *o.t.* S. occipitotemporalis; *rh.* S. rhinalis posterior. Zwischen *c*. und der Mittellinie der S. cunei.

nur das kaudale Stück derselben, welches vom Operculum occipitale und vom Gyrus occipitotemporalis lateralis (dritte äußere Übergangswindung nach Gratiolet) begrenzt wird, allenfalls noch ein Stückchen der Furche oberhalb dieser Stelle. Ihre kraniale Fortsetzung begrenzt als S. praeopercularis das Operculum occipitale gegen die zweite Übergangswindung (Fig. 2), beziehungsweise gegen eine hinter dieser gelegene Windung. Der S. occipitalis lateralis (Fig. 1, *o. l.*), beginnt vor dem Affenspaltenrest und zieht ventral von demselben die Richtung nach

hinten, unten einschlagend, gegen die laterale Mantelkante hinab. Links ist die Furche nicht eingezeichnet (Fig. 2), da die betreffende Stelle so weit verletzt war, daß sich der Verlauf der Furche nicht verfolgen ließ.

Sulci occipitales. Auf der konvexen Fläche des Operculum occipitale finden sich die typischen Furchen: Der S. occipitalis superior und der S. occipitalis inferior (Fig. 1 und 2, *o. s.* und *o. i.*). Der erstere liegt gegenüber von der Spaltungsstelle der Calcarina in ihre beiden Äste, der letztere unweit oberhalb des S. occipitalis lateralis. Dazu kommen noch zwei Nebenfurchen (Fig. 1 und 2).

Die Fissura rhinalis posterior (*rh.*) ist lang und flach; sie erstreckt sich bis hinter den Uncus gyri hippocampi.

Der S. occipitotemporalis (*s. t.*) beginnt vorn zwischen der lateralen Mantelkante und der Fissura rhinalis posterior, zieht mit seiner vorderen Hälfte parallel dieser Mantelkante nach hinten. Die hintere Hälfte der Furche wendet sich einwärts und endigt nahe dem occipitalen Pol an der basalen Gehirnfläche. Zwischen der hinteren Hälfte der Furche und der lateralen Mantelkante findet sich eine kurze Querfurche.

Der S. collateralis (Fig. 3, 4 und 6 *c. o.*) ist kurz und nur auf der linken Seite, wo derselbe sich dem Stamme der Fissura calcarina nähert, gut ausgebildet. Auf der rechten Seite ist die Collateralfurche in zwei kurze Stücke zerfallen.

Das zugespitzte hintere Endstück des Gyrus lingualis ist linkerseits in die Tiefe gesunken und vom Gyrus fusiformis gedeckt.

Die Fissura calcarina (Fig. 3 und 4 *c*) beginnt am Innenrand des Gyrus hippocampi, wo sie in die Fissura hippocampi mündet. Im Hintergrund des vorderen Spaltenendes liegt der Isthmus gyri hippocampi. Das hintere Ende der Fissur geht auf die mediale Hemisphärenfläche über und spaltet sich in einen medialen und einen lateralen Ast. Der erstere verbleibt auf der medialen Gehirnfläche, der letztere erreicht gerade noch den occipitalen Pol.

S. cinguli (Fig. 3 und 4, *c. m.*). Das vordere Ende der Furche liegt vor dem Balkenknie. Ihr hinteres Ende steigt nicht gegen die mediale Mantelkante auf, sondern senkt sich und verläuft gegen die Mitte des S. limitans praecunei.

Zwischen dem hinteren Endstück des S. cinguli und der medialen Mantelkante findet sich eine Nebenfurche, welche diese Kante noch einschneidet (Fig. 5).

Der S. rostralis. Das Rudiment desselben, dürfte durch die kurze Furche vor, beziehungsweise unter dem Genu corporis callosi repräsentiert sein.

Der S. subparietalis könnte nur durch die rechterseits zwischen dem Splenium corporis callosi und dem S. cinguli eingeschobene kurze Furche angedeutet sein.

Die Fissura parietooccipitalis medialis (Fig. 3 und 4, *p. o.*) bietet auf den beiden Hemisphären ein verschie-

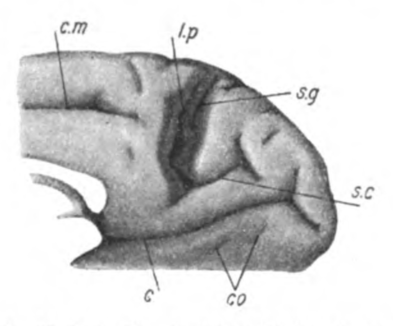


Fig. 7. Ateles ater I. Mediale Hemisphärenfläche der rechten Seite mit geöffneter Fossa parietooccipitalis medialis. *c.* Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *c.o.* S. collateralis; *s.c.* S. cunei; *s.g.* Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung; *l.p* S. limitans praecunei.

denes Aussehen dar. Rechterseits beginnt die Spalte oberhalb des Stammes der Calcarina, zieht gegen die mediale Mantelkante empor, überschreitet dieselbe und geht auf der konvexen Hemisphärenfläche in den S. gyri transit. 1 über. Vom Anfangsstück der Fissur zweigt die Furche *s. c.* ab, welche den Cuneus einschneidet. Zwischen ihr und dem medialen Ast der Calcarina ist rechts eine Nebenfurche zu sehen. Links verbindet sich eine Nebenfurche mit *s. c.*

Nahe der medialen Mantelkante tritt die Furche *b* auf (siehe Fig. 1 und 3).

Beim Öffnen der Fissura parietooccipitalis medialis zeigt sich folgendes: Die scheinbar einheitliche Spalte endigt an der hinteren Fläche des Praecuneus, richtiger am vorderen Schenkel

der ersten äußeren Übergangswindung. Es handelt sich um den S. limitans praecunei (Fig. 7, *l. p.*). Bevor diese Furche die Übergangswindung erreicht, entsendet sie einen kurzen Seitenast, der den hinteren Rand des Praecuneus einkerbt (Fig. 3 und 4).

Hinter der kranialen Hälfte des S. limitans praecunei findet sich eine kürzere Furche (Fig. 7, *s. g.*). Es ist dies der mediale Anteil des S. gyri transit. 1, der durch eine Tiefenwindung vom S. limitans praecunei getrennt wird. Die bezeichnete, durch die genannten Furchen scharf begrenzte Tiefenwindung beginnt an der vorderen Fläche des Cuneus, steigt empor und endigt an der hinteren Fläche der ersten äußeren Übergangswindung. An der Oberfläche der Hemisphäre markiert sich die Tiefenwindung durch einen kleinen Vorsprung.

Es wird demnach der laterale Abschnitt des S. gyri transit. 1 von der Tiefenwindung und dem hinteren Schenkel der ersten äußeren Übungswindung, der mediale Anteil der Spalte vom vorderen und hinteren Schenkel der genannten Übergangswindung begrenzt.

Die vordere Fläche des Cuneus ist gegen den Gyrus intercuneatus durch eine Furche begrenzt, die an der Oberfläche in den S. cunei (*s. c.*) ausläuft. Der in der Tiefe gelegene obere Grenzrand der Furche gehört vielleicht der oberen inneren Übergangswindung an.

Auf der linken Hemisphäre (Fig. 4) handelt es sich im wesentlichen um die gleichen Windungs- und Furchenverhältnisse, jedoch besteht hinsichtlich der Begrenzung der Furchen der Unterschied, daß die viel stärkere Tiefenwindung zwischen dem S. limitans praecunei und dem S. gyri transit. 1 sich gegen die Oberfläche der Hemisphäre vordrängt und diese mit ihrem ventralen und dorsalen Abschnitt auch erreicht. Die Folge hiervon ist, daß die Fissura parietooccipitalis medialis klafft, die Fossa parietooccipitalis medialis zum Teil offen daliegt und die genannten zwei Furchen mit der zwischen dieselben eingeschobenen Tiefenwindung ohne weiteres sichtbar sind.

Der S. limitans praecunei erstreckt sich weiter empor als rechts, nämlich bis auf das obere Scheitelläppchen (Fig. 2 und 5, *l. p.*) Die vom S. limitans praecunei abgehende Incisur

(Fig. 4, *s. l*[1]) ist links deutlicher ausgeprägt als auf der rechten Seite.

Der Vergleich der parietooccipitalen Spalte beider Seiten ergibt, wenn man von den Größenunterschieden absieht, Übereinstimmung. Man findet auf jeder Seite eine Tiefenwindung, die vorn vom S. limitans praecunei, hinten von der Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung begrenzt wird. Der Vergleich der Oberflächenbilder dagegen ergibt keine komplette Homologie, denn rechterseits wird die vordere Spalte (Fig. 3 *p. o.*) bis zur medialen Mantelkante empor vom Praecuneus und Cuneus gebildet, links nur im kaudalen Anteil, während der kraniale von dem Praecuneus und der teilweise an die Oberfläche gerückten Tiefenwindung begrenzt ist. Die Spalte hat, wenn sie einfach ist und die auf der Fig. 3 dargestellte Begrenzung besitzt (gleichgiltig, ob in der Tiefe der S. limitans praecunei und der S. gyri transit. 1, oder nur einer derselben entwickelt ist), Fissura parietooccipitalis medialis zu heißen. Ist, wie auf Fig. 4, die Fissura durch die oberflächliche Lage der Tiefenwindung aufgelöst, dann entspricht nur der kaudale Anteil des Furchenkomplexes der parietooccipitalen Spalte (*p. o.*).

Der Gyrus subcallosus springt vor. Seine basale Fortsetzung, der Fasciculus hippocampi des Riechbündels, zieht hinter dem Tuberculum olfactorium zum Uncus.

Das Tuberculum olfactorium bildet eine spindelförmige Erhabenheit, die sich durch eine Furche vom Trigonum olfactorium abhebt.

Ateles ater II (Fig. 8 bis 11).

Die S. centralis, praecentralis inferior, rectus, temporalis medius, die Fissurae rhinalis posterior und calcarina (Tiefenwindungen fehlen) verhalten sich im wesentlichen wie die gleichnamigen Furchen bei Ateles ater I.

Der Gyrus subcallosus trägt oberflächlich ein Stratum zonale.

Die Fissura Sylvii mündet in den S. intraparietalis postsylvius. An der Mündungsstelle springt beiderseits von der sylviointraparietalen Tiefenwindung ein an der Oberfläche verbliebenes Stück vor (Fig. 8, +). Man sieht ganz deutlich, daß der S. intraparietalis hinter der Tiefenwindung beginnt.

S. praecentralis superior. Oberhalb des hinteren Astes

des S. praecentralis inferior finden sich zwei Furchen, von welchen insbesondere die obere besser ausgebildet ist als bei Ateles ater I. Oberhalb des vorderen Astes des S. praecentralis sieht man links eine frontal gestellte Furche, rechts zwei Grübchen.

Über dem S. rectus ist auch eine frontal gestellte Furche ausgebildet.

S. opercularis. Das vordere Ende der oberen Reilschen Furche schneidet links den hinteren Rand der Orbitalfläche ein.

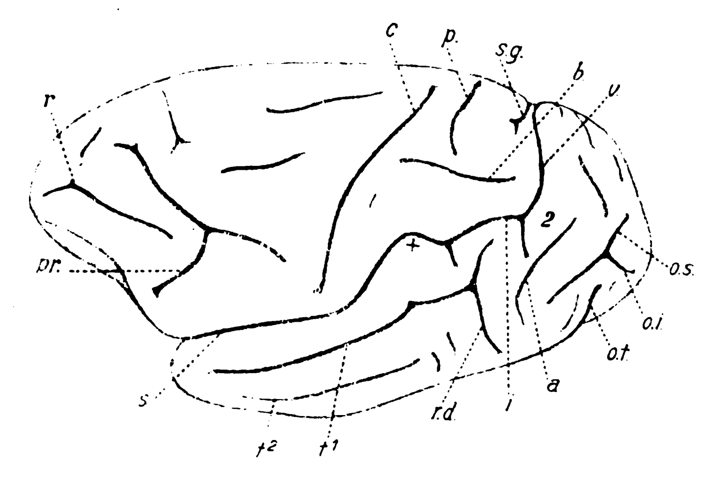


Fig. 8. Ateles ater II. Laterale Fläche der linken Gehirnhemisphäre. *a.* Affenspalte; *b.* Furche des Scheitellappens; *c.* S. centralis; *o.s.* und *o.i.* S. occipitalis superior und inferior; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.* S. postcentralis; *pr.* S. praecentralis inferior; *r.* S. rectus; *s.* Fissura Sylvii; *s.g.* S. gyri transit. 1; t^1 obere, t^2 untere Schläfenfurche; *r.d.* absteigender Ast der ersteren; + sylviointraparietale Tiefenwindung; 2. zweite äußere Übergangswindung.

Rechterseits fehlt ein solcher Einschnitt, da die genannte Reilsche Furche nicht so weit nach vorne reicht.

Der S. olfactorius repräsentiert eine kurze Rinne entsprechend der hinteren Hälfte des Tractus olfactorius.

Sulci orbitales. Die mediale Orbitalfurche ist lang und tief; die laterale, weit flachere verlauft im Bogen mit einwärts gekehrter Konvexität und verbindet sich mittels eines Querschenkels mit der medialen Orbitalfurche. Beide Orbitalfurchen gleichen einem etwas verzogenen H. Der vordere Schenkel der

lateralen Orbitalfurche erreicht gerade noch die laterale Kante der Orbitalfläche, der hintere Schenkel endigt bedeckt vom Schläfenpol an der hinteren Orbitalkante einwärts von der Stelle, wo sonst der S. opercularis liegt. Auf der linken Seite ist vom hinteren Schenkel der lateralen Orbitalfurche nur ein Rudiment entwickelt. Sonst verhält sich der Sulcus wie rechterseits.

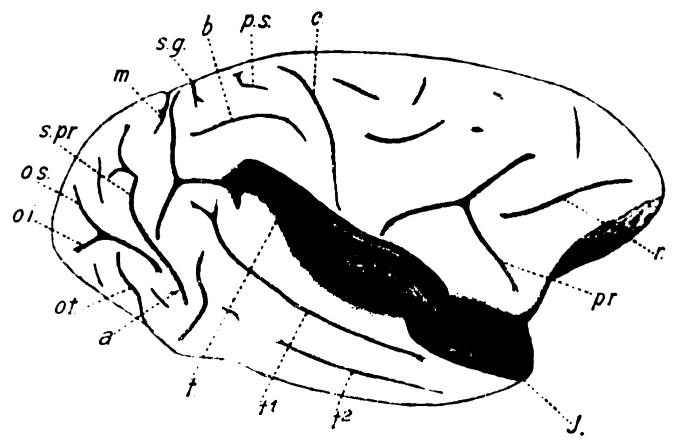


Fig. 9. Ateles ater II. Laterale Fläche der rechten Hemisphäre. Fossa Sylvii geöffnet durch Abtragung des Randteiles des Operculum temporale und frontoparietale. Die obere Grenzfurche der hinteren Insel (*I*) ist durch eine Brückenwindung unterbrochen. Die vordere Furchenhälfte endigt als S. opercularis. Die Furche zwischen der Insel und der temporalen Schnittfläche entspricht der unteren Reilschen Furche. Das hintere Ende der Insel geht in den Gyrus temporalis transversus über. *a.* Affenspalte; *b.* sagittale Furche des Scheitellappens; *c.* S. centralis; *m.* Furche an der zweiten äußeren Übergangswindung; *o.i.* und *o.s.* S. occipitalis superior und inferior; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.s.* S. postcentralis superior; *pr.* S. praecentralis inferior; *s.pr.* S. praeopercularis; *s.g.* Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung; *t.* sylviointraparietale Tiefenwindung; t^1 obere, t^2 mittlere Schläfenfurche.

Die hintere Insel (Fig. 9, *J*) springt gewölbt gegen die Sylvische Grube vor; ihr vorderes Ende schließt links, wo der S. opercularis entwickelt ist, an den hinteren Rand des Orbitallappens an. Das hintere Inselende geht außen in den Gyrus temporalis transversus über. Ein Sulcus longitudinalis insulae fehlt.

Rechterseits ist die obere Reilsche Furche an einer umschriebenen Stelle unterbrochen, da ein Wülstchen der Insel in

eine Windungsleiste an der gegenüberliegenden Wand des Stirnlappens übergeht (Fig. 9).

Sulci postcentrales. Es findet sich jederseits ein S. postcentralis superior, der die dorsale Mantelkante erreicht; der rechte ist kürzer als der linke. Im Bereich des S. postcentralis inferior zeigt sich nur ein Grübchen. Zwischen dem Grübchen und dem S. postcentralis superior zieht eine längere Furche in sagittaler Richtung über den Scheitellappen (Fig. 8 und 9 *b*).

Der S. intraparietalis postsylvius beginnt hinter der sylviointraparietalen Tiefenwindung, steigt schräg nach hinten und oben auf und teilt sich nach kurzem Verlauf entsprechend dem Scheitel des Gyrus angularis in einen längeren medialen und einen kürzeren lateralen Ast. Der letztere begrenzt den hinteren Schenkel des Gyrus angularis gegen die zweite äußere Übergangswindung, der erstere (Fig. 8 *v*) überschreitet die obere Mantelkante und endigt auf der medialen Hemisphärenfläche (Fig. 10 *v*). Von dieser Furche wird später noch die Rede sein.

Die sylviointraparietale Tiefenwindung ist breit (Fig. 9 *t*), zwischen ihr und dem Gyrus temporalis transversus ist für eine Windungsleiste des Stirnscheitellappens eine Furche etabliert.

Die obere Scheitelwindung ist infolge der Tieflage des S. intraparietalis ausnehmend verbreitert, dagegen das untere Scheitelläppchen verkleinert, zumal der Gyrus angularis keine besondere Entfaltung zeigt und die vordere Hälfte des temporalen Schenkels der Supramarginalwindung größtenteils in eine Tiefenwindung umgewandelt wurde.

Der S. temporalis superior ist tief; sein hinteres Ende links nach vorne abgebogen. Am Boden der Furche sind Tiefenwindungen angedeutet. In der hinteren Verlängerung des S. temporalis medius finden sich links zwei kurze, frontal gestellte Furchen, rechts ein Grübchen. Auf diese Stelle folgt rechts eine tiefe Furche (Fig. 9 vor *a*), links der Ramus descendens der oberen Schläfenfurche (Fig. 8 *r. d.*). In der Tiefe ist der Ast vom Hauptstamm durch eine Rindenleiste getrennt, und es ist nicht ausgeschlossen, daß der selbständige Querast rechts (vor *a.*) dem Ramus descendens gleichwertig ist.

Der S. gyri transit. 1 (Fig. 8 *s. g.*) spaltet sich an seinem lateralen Ende in zwei Zweige, von welchen der vordere dem S. limitans praecunei entspricht.

Die **obere äußere Übergangswindung** ist gut entwickelt; ihr hinterer Schenkel auf der linken Hemisphäre teilweise in die Tiefe gesunken.

Die **zweite äußere Übergangswindung** (2) zweigt mit schmaler Leiste vom hinteren Schenkel des Gyrus angularis ab und wird von dieser Windung durch den absteigenden Ast, von der oberen äußeren Übergangswindung durch den aufsteigenden Ast des S. intraparietalis getrennt. Gegen das Operculum occipitale wird die zweite äußere Übergangswindung durch den

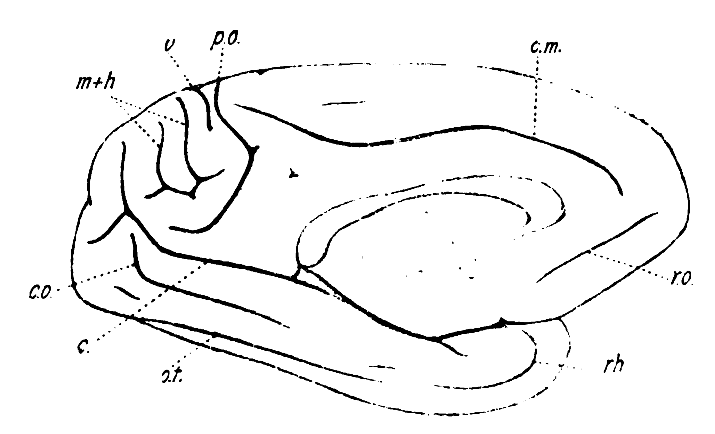


Fig. 10. Ateles ater II. Mediale Fläche der linken Großhirnhemisphäre. *c.* Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *co.* S. collateralis; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* Fissura parietooccipitalis medialis, deren Endstück an der lateralen Hemisphärenfläche sich in den S. gyri transit. 1 und den S. limitans praecunei spaltet; *ro.* S. rostralis; *rh.* Fissura rhinalis posterior; *v.* medialer Ast des S. occipitalis transversus; *m.* siehe Fig. 9.

oberen Ast der Affenspalte (*s.pr.*) begrenzt. Derselbe ist rechts länger als links.

Die **Affenspalte** (*a*) ist infolge der Ausbildung der zweiten äußeren Übergangswindung stark verkürzt.

Sulci occipitales. Der S. occipitalis superior mündet in die untere Hinterhauptfurche. Oberhalb und unterhalb des Furchenkomplexes finden sich Nebenfurchen (Fig. 8 und 9) sowie das Endstück des Sulcus occipitotemporalis (*o. t.*), welches das Operculum occipitale einschneidet.

Der S. **occipitotemporalis** beginnt hinter der Fissura rhinalis posterior und endigt am Operculum occipitale.

Zwischen der Fissura rhinalis und dem S. temporalis medius, ferner zwischen dem S. occipitotemporalis und der lateralen Mantelkante ist je eine kurze Furche entwickelt.

Der S. collateralis ist rechts durch eine Leiste zweigeteilt.

Der S. rostralis zeichnet sich links durch besondere Länge aus.

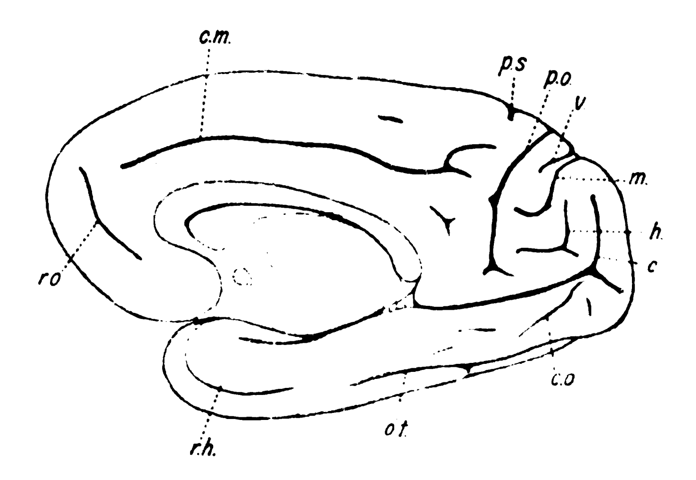


Fig. 11. Ateles ater II. Mediale Fläche der rechten Großhirnhemisphäre. *c.* Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *co.* S. collateralis; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* Fissura parietooccipitalis medialis; *rh.* Fissura rhinalis; *ro.* S. rostralis; *v.* medialer Ast des S. occipitalis transversus; *m.* Furche, die an der konvexen Hemisphärenfläche die zweite äußere Übergangswindung einschneidet; *h.* S. cunei.

Der S. cinguli biegt linkerseits gegen die dorsale Mantelkante ab, ohne sie jedoch zu erreichen. Rechts gabelt sich das hintere Ende der Furche.

Oberhalb des hinteren Anteiles des S. cinguli ist eine Nebenfurche (Fig. 10 und 11) ausgebildet.

Der S. subparietalis ist rechts durch eine kurze Furche, links durch ein Grübchen repräsentiert (Fig. 10 und 11).

Die Fissura parietooccipitalis medialis (*p.o.*) bildet eine gebogene die Konvexität nasalwärts richtende Furche, die oberhalb der Calcarina beginnt und sich auf die laterale Hemisphärenfläche fortsetzt. Ihr kaudales Ende besitzt rechts einen

kurzen vorderen Fortsatz (Fig. 10), so daß der Eindruck erweckt wird, als spaltete sich die Fissur wie bei Ostaffen in zwei Äste.

An der geöffneten Fossa parietooccipitalis medialis ist folgendes zu sehen: vom Cuneus geht eine innere Übergangswindung ab, die sich wie bei den Anthropoiden verhält und eine kurze intermediäre Nebenfurche trägt. An der lateralen Wand der Grube sind wie bei Ateles ater I zwei Furchen ausgeprägt, doch nicht in solcher Schärfe. Die vordere derselben der S. limitans praecunei, wird vom Praecuneus begrenzt und mündet kaudal in den Stammteil der Fissura parietooccipitalis medialis. Ihr kraniales Ende liegt am vorderen Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung (Fig. 8). Die hintere Furche ist kürzer als die vordere; ihr kaudales Ende erstreckt sich bis zur inneren oberen Übergangswindung, ihr kraniales Ende bildet den hinteren Schenkel des S. gyri trans. 1 (Fig. 8). Die beiden Furchen werden durch eine schmale, leistenförmige Tiefenwindung voneinander geschieden, deren oberes Ende bei der Aufsicht des S. gyri trans. 1 zu erkennen ist.

Zwischen der Fissura parietooccipitalis medialis und dem medialen Ast der Calcarina finden sich am Cuneus drei Furchen. Die vordere (*v*) ist das Endstück des medialen Schenkels der Intraparietalis (des S. occipitalis transversus), die mittlere Furche (*m*) geht auf die konvexe Hemisphärenfläche über und schneidet die zweite äußere Übergangswindung ein (Fig. 8). Die hintere Furche (*h*) verbleibt auf der medialen Hemisphärenfläche. Zwischen rechts und links besteht der Unterschied, daß links die Furchen *m* und *h* am basalen Ende zusammenhängen. Die zwischen den Furchen *v* und *m* eingeschobene Windung ist rechts, wenn auch nicht vollständig, in die Tiefe gesunken. Auch der hintere Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung liegt mit seinem medialen Anteil schon ein wenig tief. Auf der linken Hemisphäre ist er stärker und teilweise operkulisiert.

Ateles ater III (Fig. 12 bis 14).

Die Sulci centralis, temporalis medius, occipitotemporalis, rostralis, ferner die Fissurae calcarina (Tiefenwindungen fehlen) und rhinalis posterior verhalten sich im wesentlichen wie bei Ateles ater I und II.

Der Gyrus subcallosus ist mit einem deutlichen Stratum zonale versehen.

Die Fissura Sylvii mündet in den S. intraparietalis postsylvius. Die sylviointraparietale Tiefenwindung ist an der Hemisphärenoberfläche an einer Ausbiegung des hinteren Furchenrandes zu erkennen (Fig. 12 +).

Im Bereich des S. praecentralis superior finden sich zwei Furchen, die an beiden Hemisphären ziemlich gleich geformt sind.

Der S. praecentralis inferior besitzt einen durch besondere Länge ausgezeichneten Ramus posterior. Rechts ist die

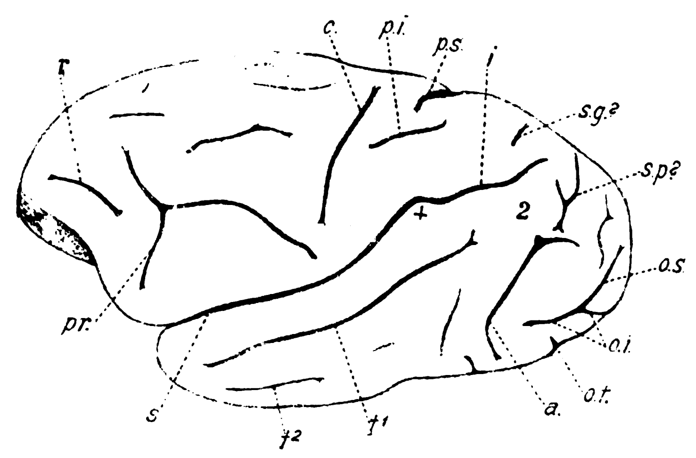


Fig. 12. Ateles ater III. Laterale Fläche der linken Großhirnhemisphäre. *a.* Affenspalte; *c.* S. centralis; *i.* S. intraparietalis postsylvius; *o.i.* und *o.s.* S. occipitalis superior und inferior; *p.i.* S. postcentralis inferior; *p.s.* S. postcentralis superior; *pr.* S. praecentralis inferior; *r. s.* rectus; *s.* Fissura Sylvii; *s.g.*? S. gyri transit. 1 (?); *s.p.*? Teilstück des S. praeopercularis (?); t^1 obere, t^2 mittlere Schläfenfurche; 2. zweite äußere Übergangswindung; + sylvio-intraparietale Tiefenwindung.

Rinde zwischen der Centralis und dem Ramus posterior eingesunken.

Über dem vorderen Aste des S. praecentralis inferior sinister liegt eine in sagittaler Richtung verlaufende Furche (Fig. 12). Zwischen derselben und der dorsalen Mantelkante ist ein Grübchen vorhanden. Auf der rechten Hemisphäre finden sich in dem eben beschriebenen Rindenbereich zwei Furchen, eine hintere, frontal gestellte und eine vordere, sagittal verlaufende.

Der S. rectus verhält sich links wie an den anderen Ateles-

gehirnen, links mündet die Furche in dem vorderen Ast des S. praecentralis inferior.

Der S. opercularis fehlt. Die obere Reilsche Furche mündet in die vordere Grenzfurche der hinteren Insel.

Der S. olfactorius ist entsprechend der hinteren Hälfte des Tractus olfactorius deutlich entwickelt.

Sulci orbitales. Links ist die mediale Orbitalfurche winklig geknickt; von der lateralen Furche zieht ein Querschenkel zur medialen, ohne in dieselbe einzumünden. Rechterseits besteht die laterale Orbitalfurche aus zwei selbständigen Stücken, von welchen das vordere in die mediale Orbitalfurche mündet. Der hintere Schenkel des letzteren ist sehr kurz.

Die hintere Insel springt mit gewölbter Fläche gegen die Sylvische Grube vor und ist ihrer ganzen Ausdehnung nach flach, d. h. nirgends mit einer Furche versehen. Das vordere Inselende geht teils in die hintere Orbitallappenkante über, teils ist es gegen die letztere durch eine Furche begrenzt. Das hintere Inselende biegt in den Gyrus temporalis transversus um. Es ist dadurch die obere Reilsche Furche von der unteren getrennt.

Sulci postcentrales. Es sind jederseits zwei solcher Furchen vorhanden (Fig. 12), eine untere (*p. i.*) und eine obere (*p. s.*). Die untere beginnt hinter der Mitte des S. centralis, beziehungsweise noch etwas höher oben und zieht schräg nach oben und hinten. Die obere, zugleich kürzere Furche liegt hinter dem kranialen Ende des S. centralis, zieht parallel mit demselben zur dorsalen Mantelkante, überschreitet dieselbe sogar auf der linken Hemisphäre und endigt auf der medialen Fläche der Hemisphäre (Fig. 13 *p. s.*). Von der unteren Furche wird die obere durch eine Windungsleiste getrennt, welche links ein wenig eingesunken ist und rechts schon so tief liegt, daß es den Anschein hat, als kommunizierten beide Sulci postcentrales miteinander. Die beschriebene Windungsbrücke erinnert an eine Bildung, die ich[1]) als Gyrus parietalis obliquus bezeichnet habe, und die auch bei Semnopithecus zu einer Tiefenwindung werden kann. Der am unteren Rand des Gyrus parietalis obliquus nach

[1]) Zur Morphol. der Affengehirns. Zeitschr. für Morphol. und Anthrop. Bd. VII, 1904.

hinten verlaufende Ramus posterior des S. postcentralis inferior ist rechts ziemlich lang.

Der S. intraparietalis postsylvius (*i*) beginnt hinter der sylviointraparietalen Tiefenwindung, zieht in schräger Richtung nach hinten und oben und läuft links nur in den medialen Schenkel des S. occipitalis transversus aus. Auf der rechten Hirnhälfte ist auch der laterale Schenkel dieser Furche ausgebildet. Das dorsale Ende der Furche liegt hinter dem Scheitel des G. angularis. Die eben erwähnte Tiefenwindung wird vom

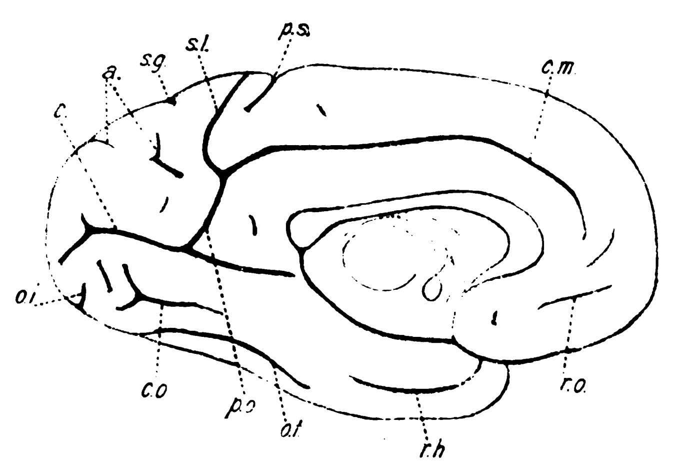


Fig. 13. Ateles ater III. Mediale Fläche der linken Großhirnhemisphäre. *a.* Stücke der Furche *a* auf Fig. 14; *c.* Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *co.* S. collateralis; *o.i.* S. occipitalis inferior; *p.o.* Fissura parietoccipitalis medialis; *p.s.* S. postcentralis superior; *rh.* Fissura rhinalis posterior; *ro.* S. rostralis; *s.g.*? S. gyri transit. 1 (?); *s.l.* S. limitans praecunei.

Gyrus temporalis transversus durch eine breite Furche getrennt, in welche eine Leiste der gegenüberliegenden Wand eingreift. Die Tiefenwindung ist breit und durch eine Furche teilweise in eine kaudale und eine kraniale Hälfte zerlegt. Auf der rechten Hemisphäre erzeugt die kaudale, auf der linken die kraniale Windungshälfte den Vorsprung der Tiefenwindung auf der Hemisphärenoberfläche.

Die obere Scheitelwindung ist infolge der Tieflage des S. intraparietalis postsylvius verbreitert. Ihr gehört das ganze Rindengebiet oberhalb der eben genannten Furche ein-

schließlich des parietalen Schenkels des Gyrus supramarginalis an, während das untere Scheitelläppchen, von dem ein Anteil ohne Abgrenzung im oberen Scheitelläppchen steckt, sich nur aus der sylviointraparietalen Tiefenwindung und dem Gyrus angularis zusammensetzt.

Der S. temporalis superior ist tief und frei von Tiefenwindungen. Das kraniale Endstück der rechtsseitigen Furche biegt im Winkel nach vorne ab.

Zwischen dem S. temporalis medius (Fig. 12, t^2) und der Affenspalte (*a*) sind zwei Furchen entwickelt, eine vordere, in der Verlängerung der mittleren Schläfenfurche, eine hintere frontal gestellte, die entweder mit dem S. occipitalis lateralis oder dem Ram. descendens des S. temporalis superior identisch ist. Unterhalb der vorderen Furche zeigt die laterale Mantelkante der rechten Seite einen Einschnitt, der den Eindruck macht, als würde er von einem gefäßführenden Fortsatz, vergleichbar dem im S. praeoccipitalis des Menschen herrühren. Links findet sich an Stelle des Einschnittes eine flache Vertiefung, ferner zwischen der Affenspalte und der vor ihr gelegenen Querfurche eine kurze über die laterale Mantelkante zur basalen Gehirnfläche verlaufende Furche (Fig. 12).

Der S. gyri transitorii I fehlt, es sei denn, daß man die auf Fig. 12 mit *s. g.?* bezeichnete Furche, von der rechterseits nur eine Spur zu erkennen ist, als Rudiment des S. gyri transitorii I ansprechen dürfte.

Die obere äußere Übergangswindung ist an der Gehirnoberfläche vertreten und hinten durch den medialen Ast des S. intraparietalis begrenzt.

Die zweite äußere Übergangswindung geht links direkt vom Scheitel des Gyrus angularis ab. Die Windung verläuft zur medialen Mantelkante empor, sendet aber vorher eine teilweise operkulisierte Windungsbrücke quer hinüber zum Operculum occipitale. Da der laterale Schenkel des S. intraparietalis nicht entwickelt ist, so entfällt die Lichtungsfurche der zweiten Übergangswindung. Auf der rechten Hemisphäre wird die zweite äußere Übergangswindung von dem kurzen lateralen Ast der Intraparietalis eingeschnitten. Die Windung selbst zieht, wie auf der anderen Seite, hinter dem medialen Aste des S. intraparietalis aufwärts zur dorsalen Mantelkante, sendet

aber neben der oben erwähnten quer liegenden Windungsbrücke, tiefer unten noch eine zweite Windungsleiste zum Operculum occipitale. Das hintere Ende derselben wird vom Operculum bedeckt. Oberhalb der queren Windungsbrücke wird die zweite äußere Übergangswindung von einer kurzen Furche begrenzt, deren hinterer Rand, meiner Meinung nach, dem Operculum occipitale angehört.

Die Affenspalte ist infolge der oberflächlichen Lage der zweiten äußeren Übergangswindung verkürzt. Linkerseits wird ihr

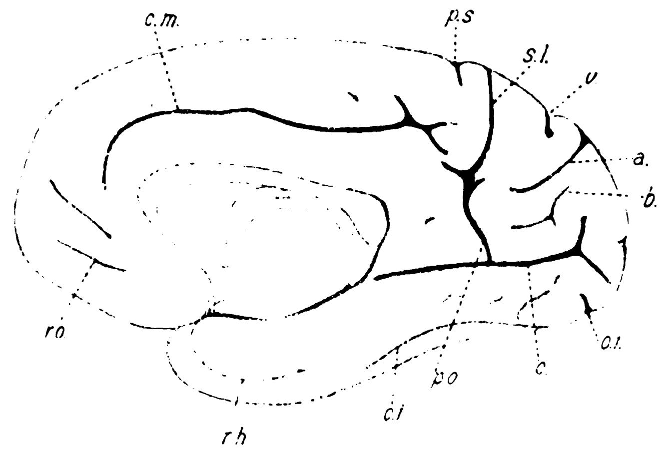


Fig. 14. Ateles ater III. Mediale Fläche der rechten Großhirnhemisphäre. *a.* Furche, die auf der lateralen Hemisphärenfläche als hintere Grenzfurche der zweiten äußeren Übergangswindung endigt; *b.* Furche des Cuneus; c. Fissura calcarina; *c.m.* S. cinguli; *o.i.* S. occipitalis inferior; *o.t.* S. occipitotemporalis; *p.o.* Fissura parietooccipitalis medialis; *p.s.* S. postcentralis superior; *ro.* S. subrostralis; *s.l.* S. limitans praecunei; *v.* medialer Ast des S. occipitalis transversus.

kaudales Ende von dem deutlich abgegrenzten Gyrus occipito-temporalis lateralis umgriffen. Rechterseits fehlt die vordere Grenzfurche des Gyrus. Die Affenspalte ist noch kürzer als links, da eine Tiefenwindung (dritte äußere Übergangswindung) auftritt, welche nach oben verläuft, an einem Vorsprung des Operculum occipitale endigt und sich zwischen dem Gyrus angularis und dem Operculum occipitale einschiebt. Links findet man nach der Eröffnung der Affenspaltengrube eine von der vorderen Wand abzweigende längere Tiefenwindung, die bis zur queren Windungs-

brücke emporreicht und eine kleine Tiefenwindung an der hinteren Wand der Grube entsprechend dem kaudalen Ende der Affenspalte.

Sulci occipitales. Der S. occipitalis superior mündet oberflächlich in die untere occipitale Furche. In der Tiefe sind beide durch das vordere zugespitzte Ende des Lobulus occipitalis voneinander getrennt. Der Lobulus wird von dem lateralen Ast der Calcarina eingeschnitten.

Der vor der oberen Furche befindliche Anteil des Hinterhauptlappens besitzt zwei Nebenfurchen und ein Grübchen, der kaudal von der unteren Furche befindliche Anteil des Lappens eine Nebenfurche und das hintere Endstück des S. occipitotemporalis.

S. collateralis. Links ist seine vordere Hälfte flach und mit kleinen Tiefenwindungen versehen. Zwischen der Furche und dem S. occipitalis inferior ist eine kurze Querfurche untergebracht. Rechts fehlt ein vorderer Anteil der Collateralis. Vor ihr zwei Furchenstücke. Links findet sich zwischen dem kaudalen Ende der Affenspalte und dem S. occipitotemporalis eine kurze Furche.

Beiderseits schiebt sich zwischen dem S. subrostralis und dem vorderen Ende des S. cinguli eine Furche ein (S. rostralis).

Der S. cinguli steigt mit seinem hinteren Ende nicht gegen die dorsale Mantelkante empor. Gegenüber von demselben schneidet rechts eine Kerbe der Fissura parietooccipitalis medialis den Praecuneus ein und die zwischengeschobene Rindenbrücke ist leicht vertieft (Fig. 14). Links verbindet sich die Kerbe mit dem S. cinguli und letzterer mündet infolgedessen in die genannte Fissur (Fig. 13). Nur ganz in der Tiefe sind beide durch eine Tiefenwindung voneinander getrennt.

Der S. subparietalis ist durch ein Grübchen repräsentiert.

Die Fissura parietooccipitalis medialis ist tief, S-förmig gebogen und reicht beiderseits nur bis zur dorsalen Mantelkante empor. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der S. limitans praecunei vorliegt. Die Spalte geht nicht wie sonst in eine gleich tiefe Furche an der konvexen Hemisphärenfläche (S. gyri transit. I) über. Diese fehlt vollständig, wenn nicht, wie schon bemerkt, die Furche *s. g.*? (Fig. 12) als Anlage ihres

lateralen Abschnittes zu betrachten ist. In der Fossa parieto-occipitalis medialis ist eine zweite Furche nicht vorhanden.

Der Gyrus cunei ist zu einer Tiefenwindung geworden, so daß, wie nicht selten bei den Anthropoiden, die Fissurae calcarina und parietooccipitalis medialis ineinander münden (Fig. 13 und 14); in der Tiefe sind sie voneinander geschieden.

Oberhalb des operkulisierten G. cunei geht vom Cuneus die innere Übergangswindung ab, die rechterseits nach oben hin durch eine kurze Furche begrenzt ist. Die übrigen Wandstücke der Fossa parietooccipitalis medialis sind glatt.

Hinter der Fissura parietooccipitalis medialis sind rechts zwei Furchen zu sehen. Die vordere (Fig. 14*a*) ist lang und tief, geht auf die konvexe Hemisphärenfläche über, wo sie die zweite äußere Übergangswindung gegen den Hinterhauptlappen begrenzt (Fig. 12). Die hintere Furche (*b*) beschränkt sich auf die mediale Hemisphärenfläche. Links ist, wie ich meinen möchte, nur die vordere Furche vorhanden und in zwei Stücke zerfallen (Fig. 13*a*).

Beim Vergleich des Furchenverhaltens verschiedener Atelesgehirne zeigt sich, daß die meisten Furchen variieren.

Der S. praecentralis superior ist bald deutlich ausgeprägt, bald so weit reduziert, daß es schwer fällt, zu entscheiden, ob diese Furche vorhanden ist.

Der S. praecentralis inferior ist selbständig oder anastomosiert mit dem S. rectus. Diese Kommunikation ist zuweilen nur einseitig ausgebildet.

Das S. postcentralis ist einheitlich oder in zwei Stücke zerfallen; sein Ramus posterior zweigt gewöhnlich von dem S. postcentralis inferior ab.

Der absteigende (laterale) Ast des S. occipitalis transversus fehlt manchmal oder ist nur angedeutet.

Die Grenzfurche zwischen dem Operculum occipitale und der zweiten äußeren Übergangswindung, der S. praeopercularis, ist zuweilen sehr flach. Diese Windung selbst bietet entweder einfache Formen dar, wie z. B. in den von G. Retzius abgebildeten Fällen (Ateles vellerosus, A. Geoffroyi und Ateles spec?) oder komplizierte Formen, wie an den von mir untersuchten Gehirnen (A. paniscus, A. ater und A. arachnoides).

Die obere Schläfenfurche entsendet manchmal einen

Ramus descendens (a^3 nach Kükenthal und Ziehen), wie ein solcher bei den Hylobatiden und den Anthropoiden zu den typischen Bildungen des Gehirns zählt.

Der S. subparietalis kann vorhanden sein.

Von den Sulci orbitales kann sowohl der mediale als auch der laterale fehlen, beziehungsweise rudimentär sein.

Der S. occipitalis lateralis tritt nur ausnahmsweise auf.

Der S. intraparietalis postsylvius konfluiert bei Ateles mit der Fissura Sylvii zum sylviointraparietalen Furchenkomplex. Die sylviointraparietale Tiefenwindung zeigt sehr verschiedene Grade von Rückbildung.

Als Übergang zum sylviointraparietalen Furchenkomplex könnte die bei Lagothrix gefundene Form angesprochen werden, bei der die beiden Elemente des Furchenkomplexes voneinander getrennt sind. Der zwischen den kranialen Enden der Fissura Sylvii und der oberen Schläfenfurche gelegene hintere Schenkel des Gyrus supramarginalis ist auffallend breit, breiter als selbst an Gehirnen von anthropoiden Affen. Das bezeichnete Rindengebiet wird durch die Intraparietalis in einen vorderen und einen hinteren Anteil zerlegt. Der vordere Anteil wandelt sich bei Ateles in eine Tiefenwindung um, wodurch die Fissura Sylvii und die Intraparietalis ineinander übergehen. Je nach dem Grade der Rückbildung der sylviointraparietalen Tiefenwindung ist die Kommunikation der beiden Furchen mehr oder weniger tief. An den Gehirnen von Lagothrix und Ateles repräsentiert das vordere Stück der Intraparietalis ein neues vom S. intraparietalis autorum verschiedenes Furchenelement.

Für die Richtigkeit meiner Annahme sei noch angeführt, daß bei Lagothrix (Fall von Gratiolet) und Ateles neben dem S. intraparietalis postsylvius der S. postcentralis inferior entwickelt ist (gleichsam als S. intraparietalis praesylvius).

Deutlicher als die in meiner früheren Schrift beschriebenen Atelesgehirne zeigt das in dieser Arbeit behandelte Atelesgehirn I die Beziehung der beiden Anteile des sylviointraparietalen Furchenkomplexes zueinander. Man sieht auf Fig. 1, also bei geschlossenem Furchenkomplex, daß der S. intraparietalis hinter der Fissura Sylvii beginnt.

Die Fissura calcarina kommuniziert bei Ateles ater III

oberflächlich mit der Fissura parietooccipitalis medialis, da der Cuneusstiel operkulisiert ist.

S. gyri transitorii 1 und Fissura parietooccipitalis medialis. Der erstere variiert sowohl in bezug auf Länge und Verlauf. An dem von G. Retzius[1]) auf Tafel V, Fig. 1 bis 7, abgebildeten Gehirn von Ateles Geoffroyi scheint die Furche zu fehlen, desgleichen an dem Gehirn von Ateles ater III.

Die genannte Spalte und ihre Beziehung zum S. gyri transit. 1 anlangend, sollen vor dem Eingehen auf das Verhalten dieser Furchen bei Ateles einige ihrer Formen bei den Anthropoiden und dem Menschen besprochen werden, wobei ich zum Teil die in meiner zitierten Schrift enthaltenen Angaben benutze. Die Diskussion über die Fissura parietooccipitalis kann nicht als abgeschlossen betrachtet werden, da die Entwicklung der Spalte und der zu ihr in Beziehung tretenden Furchen unbekannt ist.

Die Fissura parietooccipitalis medialis der Anthropoiden ist einfach oder verzweigt, oder es finden sich an ihrer Stelle mehrere selbständige Furchen.

Sehr häufig ist die Fissura parietooccipitalis medialis in zwei Äste gespalten, die einen Lobulus parietooccipitalis begrenzen. Die vordere Grenzfurche desselben kann von verschiedenen Furchen (S. parietalis superior, S. gyri transit. 1, S. limitans praecunei) beigestellt werden, in der Mehrzahl der Fälle wird sie vom S. limitans praecunei gebildet. An der hinteren Grenze des Läppchens findet man zumeist den S. gyri transit. I, nicht selten aber den S. cunei.

Zuweilen sind im Bereich der Fissura parietooccipitalis medialis zwei bis drei Furchen (S. gyri transit. 1, S. limitans praecunei, S. cunei) vorhanden, die wohl oberflächlich untereinander kommunizieren, in der Tiefe dagegen voneinander getrennt sind.

Dann kommt es vor, daß an die Stelle der in Rede stehenden Spalte zwei oberflächliche, ganz selbständige Furchen treten, z. B. der S. limitans praecunei und der S. gyri transit. 1.

Der Lobulus parietooccipitalis des Menschen liegt nach Elliot Smith bei der Mehrzahl der Gehirne in der Fossa parietooccipitalis medialis und soll häufig mit seinen Grenzfurchen

[1]) Das Affenhirn, 1906.

(S. limitans praecunei und S. paracalcarinus) an die Oberfläche der Hemisphäre gelangen.

Die vordere Grenzfurche des Lobulus parietooccipitalis medialis kann vom S. parietalis superior, S. limitans praecunei vom S. gyri transit. 1 oder von der vorderen Grenzfurche der ersten äußeren Übergangswindung gebildet werden, der hintere Grenzrand vom S. gyri transit. 1 oder vom S. cunei; bei der Mehrheit der Fälle begrenzen der S. limitans praecunei und der S. cunei das Läppchen. Die genannten Grenzfurchen kommunizieren nur oberflächlich untereinander oder oberflächlich und auch in der Tiefe. Dann sind Fälle zu verzeichnen, in welchen der Lobulus parietooccipitalis oberflächlich vom S. gyri transit. 1 und S. cunei (hinten) und vom S. parietalis superior (vorn) begrenzt wird (Fig. 20 der zitierten Schrift); bei geöffneter Fissur ergibt sich aber, daß nur die ersteren zwei Furchen miteinander verbunden sind, der S. parietalis superior hingegen selbständig ist. Auf Fig. 21 meiner zitierten Schrift spaltet sich die Fissura parietooccipitalis medialis oberflächlich in den S. parietalis superior und den S. cunei, und es zweigt von dem ersteren der S. gyri transit. 1 ab. Bei geöffneter Spalte zeigt sich, daß nur die Scheitelfurche und die Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung zusammenhängen, während der S. cunei selbständig ist. Auf Fig. 22 und 23 der genannten Abhandlung sind bei geschlossener Fissura parietooccipitalis medialis drei Furchen sichtbar, von welchen zwei für sich aus der Stammfurche hervorgehen oder mit derselben durch einen gemeinsamen Stiel verbunden sind. An der geöffneten Spalte sieht man, daß in beiden Fällen drei selbständige Furchen entwickelt sind. Während hier der von der Calcarina abzweigende Furchenstamm in eine der drei Furchen übergeht (S. cunei, beziehungsweise S. gyri transit. 1), läuft auf Fig. 27 der zitierten Schrift die geschlossene Fissur wohl auch in drei Zweige aus (S. limitans praecunei, S. gyri transit. 1 und S. cunei), die jedoch, wie bei geöffneter Spalte, sichtbar wird, mit dem von der Calcarina abzweigenden Stammteil der Fissura parietooccipitalis medialis nicht zusammenhängen.

Es ist bemerkenswert, daß, wie Elliot Smith[1]) gezeigt hat,

[1]) Descript. and. illust. Catal. of the physiol. Series of compar. Anat. etc., Vol. II, London 1902.

auch bei amerikanischen Affen die Fissura parietooccipitalis medialis durch mehrere Furchen vertreten sein kann. So fand der genannte Autor an dem Gehirn von Chrysothrix an der bezeichneten Stelle drei Furchen: eine vordere, den S. limitans praecunei, eine hintere, den S. paracalcarinus, und eine mittlere als Fortsetzung der Intraparietalis. Nach M. Holl ist bei Lagothrix und Ateles ein S. limitans praecunei ausgebildet, welcher mit der oberen Scheitelfurche zu einer anscheinend einheitlichen Furche sich verbinden kann; dieselben besitzen auch einen S. paracalcarinus.

Das in dieser Abhandlung beschriebene Atelesgehirn I hat auch für die richtige Wertung des parietooccipitalen Rindengebietes einige Bedeutung. Die Untersuchung des Gehirns hat ergeben, daß die Fissura parietooccipitalis medialis der rechten Hemisphäre an der konvexen Hemisphärenfläche in den S. gyri transit. 1. ausläuft. Bevor die Spalte die mediale Mantelkante erreicht, entläßt sie einen flachen Einschnitt (Fig. 3, sehr deutlich auf Fig. 4 *l.p'*), der den hinteren Rand des Praecuneus einkerbt. Beim Öffnen der Fissura parietooccipitalis medialis sind zwei Furchen zu erkennen: *a)* die tiefe Spalte selbst, welche an der hinteren Fläche des Praecuneus (am vorderen Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung) als S. limitans praecunei endigt und von welcher ein flacher Seitenast *l.p.'* abzweigt. Ferner *b)* eine hinter der oberen Hälfte des S. limitans gelegene, demnach kürzere Furche (Fig. 7 *s.g.*), welche Elliot Smith und Holl als S. paracalcarinus bezeichnen würden. Diese Furche geht auf die konvexe Hemisphärenfläche über und wird hier zur Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung (Fig. 1 und 2 *s.g.*). Der auf die Fossa parietooccipitalis medialis entfallende Anteil der Furche ist durch eine schmale, senkrecht gestellte Tiefenwindung vom S. limitans praecunei getrennt (Fig. 7). Auf der linken Hemisphäre liegt diese Tiefenwindung mit ihrem oberen und unteren Ende an der Oberfläche, während das Mittelstück der Windung auch ohne Eröffnung der Fissura parietooccipitalis medialis sichtbar ist, jedoch die Hemisphärenoberfläche nicht erreicht hat. Die Folge davon ist, daß die bezeichnete Spalte klafft und der S. limitans praecunei sowie der S. gyri transit.1 ohne weiteres verfolgbar sind. Die erstgenannte Furche schneidet mit dem Fortsatz *l.p.'* den hinteren Rand des

Praecuneus ein. Der S. gyri transit. 1 ist an seinem mediokaudalen Ende durch den gewulsteten Übergang der Tiefenwindung in den Cuneus einmal gegen die Fissura parietooccipitalis medialis abgeschlossen und dann auch in seinem medialen Anteil größtenteils an die Oberfläche gerückt. Die geschilderte Furchenform wird auch bei den anthropoiden Affen und beim Menschen beobachtet. Die Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung kommuniziert diesfalls nicht mit der Fissura parietooccipitalis medialis, da das mediale Ende der Furche durch eine Windungsbrücke abgeschlossen ist, beziehungsweise der S. gyri transit. 1 eine selbständige, auch an der medialen Hemisphärenfläche oberflächlich liegende Furche bildet, und der Stamm der Fissura parietooccipitalis medialis entweder als S. limitans praecunei, S. cunei oder S. parietalis superior endigt oder mit keiner dieser Furchen in Verbindung tritt. Die große Verbreitung des geschilderten Furchenverhaltens spricht wohl dafür, daß die Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung eine selbständige Entwicklung besitzt.

Ateles ater II verhält sich in bezug auf die Fissura parietooccipitalis medialis wie Ateles ater I, nur sind die Furchen weniger stark ausgeprägt. Bei Ateles ater III scheint die genannte Fissur als S. limitans praecunei zu endigen und vom S. gyri transit. 1 ist, wenn er überhaupt angelegt wurde, nur ein Rudiment vorhanden.

Ein S. parietalis superior ist an keinem der Atelesgehirne entwickelt. Der S. limitans praecunei reicht wohl an zwei Gehirnen bis an die Innenfläche der ersten äußeren Übergangswindung. Doch liegt kein Grund vor, das kraniale Endstück der Furche zur oberen Scheitelfurche in Beziehung zu bringen, deren Existenz an den Gehirnen von Lagothrix und Ateles, wie nebenbei bemerkt sei, noch niemand einwandfrei nachgewiesen hat. Das auf die konvexe Hemisphärenfläche entfallende Stück der Furche gehört dem S. limitans praecunei selbst an.

Es sei bemerkt, daß das Endstück des lateralen Schenkels der Fissura parietooccipitalis medialis verschiedenen Furchenstücken angehören kann. So ist nicht ausgeschlossen, daß das äußerste Ende des S. gyri transit. 1 nicht diesem selbst, sondern einem vorderen Ast der Fissura parietooccipitalis medialis, dem bis auf die konvexe Hemisphärenfläche emporreichenden S. limi-

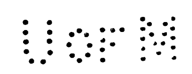
tans praecunei angehört. Nach meinen bisherigen Erfahrungen muß ich aber bestreiten, daß das laterale Ende der Furche vom S. parietalis beigestellt wird. Daß aber die bei Ateles ater I und II als S. gyri transit. 1 bezeichnete Furche in der Tat die Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung darstellt, geht aus folgendem hervor: Die Furche liegt vor dem S. occipitalis transversus, vor der Furche *e'* nach Holls Nomenklatur. Sie schneidet hinter dem S. limitans praecunei ein (Fig. 2 und 5), was nicht möglich wäre, wenn es sich um die obere Scheitelfurche handelte, denn diese befindet sich vor dem S. limitans praecunei. Nach Holls Bezeichnungsweise müßte die Furche *s. g.* der Fig. 4 zum S. paracalcarinus gezählt werden, was ausgeschlossen ist, da diesfalls der S. paracalcarinus vor dem vermeintlichen Spitzenfortsatz der Intraparietalis zu liegen käme, während nach Holl der S. paracalcarinus hinter dem Spitzenfortsatz einschneidet. Es ist wohl auch an dem letztbeschriebenen Atelesgehirn hinter *e'* eine Furche vorhanden, die Holl auf einigen seiner Abbildungen für den S. paracalcarinus hält. Diese Furche erweist sich aber als eine Nebenfurche oder als ein Teilstück des S. praeopercularis. Auch sei auf die Analogie hingewiesen, die nach dem Vergleich zwischen dem in dieser Abhandlung beschriebenen Atelesgehirn I mit den Gehirnen von anthropoiden Affen und des Menschen vielfach besteht, nämlich auf das Abgeschlossensein der Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung gegen die Fossa parieto-occipitalis medialis durch eine Windungsbrücke. Es kann nicht der geringste Zweifel auftauchen, daß es sich in diesen Fällen um den S. gyri transit. 1 handelt.

Das stärkste Argument gegen die Auffassung, daß der S. gyri transit. 1 (der laterale Schenkel der Fissura parieto-occipitalis medialis autorum), in der Mehrzahl der Fälle an dem Gehirn der Westaffen dem S. parietalis superior entsprechen soll, liegt aber in folgendem: Da nach Holls Angabe der S. intraparietalis von Ateles und auch anderer Cebiden hinten mit dem Spitzenfortsatz *e'* endigt, welcher bekanntlich vor die erste äußere Übergangswindung zu liegen kommt, so kann die von den anderen Autoren als S. gyri transit. 1 bezeichnete Spalte dieser nicht gleichwertig sein, denn sie verläuft ja vor dem Spitzenfortsatz e^1 auf der oberen Scheitelwindung. Holl deutet die Furche, wie bemerkt, als S. parietalis superior. Nun zeigt aber

die linke Hemisphäre von Ateles ater I (Fig. 2) im Bereich des hinteren Endes der Intraparietalis Verhältnisse, wie sie auch am Gehirn der Anthropoiden, der Hylobatiden und der Semnopitheci angetroffen werden und sich mit Holls Deutung nicht in Einklang bringen lassen. Der S. intraparietalis entläßt nämlich an seinem Scheitel den typischen Spitzenfortsatz, setzt sich hierauf nach hinten fort und endigt mittels eines frontal eingestellten Furchenschenkels, der teils am hinteren Rand der ersten äußeren Übergangswindung, teils zwischen dem Gyrus angularis und der zweiten äußeren Übergangswindung liegt. Zwischen dem Spitzenfortsatz und dem frontalen Furchenschenkel schneiden zwei Furchen die konvexe Hemisphärenfläche ein, eine hintere längere (*s. g.*) und eine vordere kürzere (*s. l.*). Es liegt ein Furchenverhalten vor, wie es der Spitzenfortsatz der Intraparietalis, die Lichtungsfurche der ersten äußeren Übergangswindung und der S. limitans praecunei nicht selten bei den Anthropoiden darbieten. Daß es in einem solchen Fall — Vorhandensein des Spitzenfortsatzes e^1 der Intraparietalis, Lage des S. gyri transit. 1 und des S. limitans praecunei vor dem S. occipitalis transversus — nicht angeht, den medialen Ast des letzteren als „Spitzenfortsatz" anzusprechen, ist klar.

Ich habe früher hervorgehoben, daß bei Ateles in der Mehrzahl der Fälle der sogenannte laterale Schenkel der Fissura parietooccipitalis medialis dem S. gyri transit. 1 entspricht und nicht, wie von anderer Seite angegeben wurde, in die obere Scheitelfurche ausläuft. Ferner sei betont, daß der S. limitans praecunei an und für sich bis an den vorderen Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung (Fig. 7 *l. p.*) oder bis an die konvexe Hemisphärenfläche emporreichen kann (Fig. 2 *l. p.*). Aus der Endigungsweise des S. limitans praecunei am vorderen Schenkel der ersten äußeren Übergangswindung ergibt sich aber, daß zum mindesten der vordere Randteil des Furchenendes dieser Übergangswindung angehört. Wenn demnach der S. limitans praecunei wie auf Fig. 2 sich bis auf die laterale Hemisphärenfläche erstreckt, so ist damit noch nicht gesagt, daß es sich in der ihn begrenzenden Windung um ein in allen seinen Teilen der ersten äußeren Übergangswindung fremdes Rindengebiet handelt.

Es sei auch erwähnt, daß im Bereich des S. gyri transit. 1. das Auftreten einer zweiten Furche denkbar ist, die zu keiner



der Furchen, von denen bisher die Rede war, in genetischer Beziehung steht.

Schließlich noch eine Bemerkung über die parietooccipitalen Furchen des von P. Broca beschriebenen Lagothrixgehirns. Aus den in dieser Schrift gemachten Mitteilungen ist ersichtlich, daß es nicht angeht, aus der Betrachtung der medialen Hemisphärenfläche Schlüsse zu ziehen auf die Endigungsweise der parietooccipitalen Furchen an der lateralen Fläche des Gehirns. Die medialen Flächen des Brocaschen Lagothrixgehirns und des in dieser Schrift geschilderten Gehirns von Ateles stimmen wohl nicht völlig überein, es herrscht aber doch insoferne zwischen beiden eine Ähnlichkeit, als in jedem der Fälle zwei Furchen an Stelle der Fissura parietooccipitalis medialis entwickelt sind, deren Gleichwertigkeit kaum bezweifelt werden dürfte. Die vordere Furche entsendet den Seitenast *l. p'* und setzt sich gerade aufsteigend oder wie auf der linken Hemisphäre nach vorne sich wendend auf die konvexe Hemisphärenfläche fort (Furche *p. s.* nach Holl). Die hintere Furche (*p a.* nach Holl) biegt nach hinten ab. Beide Furchen sind durch eine Windungsleiste voneinander getrennt. Die zwischen den Furchen *p. s.* und *p a.* eingeschobene Windung kann, nach Holls Annahme, keine andere Windung als der Scheitel des um die Furche *e'* verlaufenden Gyrus supraangularis sein. Daß zum mindesten nicht notwendig die vordere Furche in die obere Scheitelfurche, die hintere Furche in einen hinter *e'* (im Sinne Holls) einschneidenden Sulcus der lateralen Hemisphärenfläche übergehen muß, zeigt der Vergleich der Fig. 2 und 4 in dieser Schrift.



Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde.

Von

Dr. L. Casamajor

(New-York).

(Mit Tafel II.)

Die histochemischen Untersuchungen der Ganglienzellen haben sich bisher hauptsächlich in dem engen Rahmen der Untersuchungen des sogenannten Pigmentes bewegt. Nahezu alles was sonst über das Plasma und dessen Konstitution zutage gefördert wurde, sind Nebenergebnisse der histologischen Forschung. Man hat sich hier immer mehr interessiert für den granulären oder fibrillären Bau der Zelle, hat eventuell auch intrazelluläre Strukturen studiert, welche mit der Ernährung der Zelle im Zusammenhange stehen sollen, wie die Holmgrenschen Kanäle, ist aber in die chemische Zusammensetzung der Zellen selbst wenig eingedrungen.

Einen Hinweis dafür, daß die letztere eine recht komplizierte sein muß, enthalten die vielfachen Befunde azidophiler oder basophiler Granulationen, wie wir sie insbesondere den Studien Marinescos verdanken. Das alles wurde Veranlassung einmal einen systematischen Versuch zu wagen, auf dem Wege des mikrochemischen Nachweises den Gehalt der Ganglienzellen an bestimmten, chemisch genauer definierbaren Stoffen festzustellen. Die Leichtigkeit der Anwendung der Methode, die Sicherheit, welche dieselbe gerade im zentralen Nervensystem zu bieten schien, führte dahin zuerst zu versuchen, den Nachweis von Glykogen in Nervenzellen zu erbringen. Daß dasselbe im zentralen Nervensystem vorkommt, war u. a. durch

die Untersuchungen Yoshymuras erwiesen, der den Nachweis des Glykogens in den Zellen des Plexus chorioideus erbrachte; aber schon vor diesem hatten sich zahlreiche Untersucher mit dem Glykogennachweis im Gehirn befaßt und waren zu divergenten Resultaten gekommen.

So hatte Pavy auf chemischem Wege bereits Glykogen im Gehirn gefunden; desgleichen Barfurth im Nervensystem der Wirbellosen. Er fand es in den Zellen des Schlundganglions, und zwar in deren Protoplasma, während der Kern, vollständig glykogenfrei war. Auch die Nervenfasern fand er glykogenhältig.

In allerjüngster Zeit hat Neubert im nervösen Anteile von 20 Hypophysen Glykogen gefunden, darunter 12mal intrazellulär. Die Zellen die Neubert beschreibt, haben teilweise wohl den Charakter der Ganglienzellen, teilweise sind es Gliazellen oder Zellen, deren Destruktion durch die schlechte Ausbildung des Kerns ohne weiteres ersichtlich ist. Er fand das Glykogen in runden Tropfen verschiedener Größe, teilweise im Zelleib, stellenweise in den Zellfortsätzen. Diesen 3 positiven Befunden stehen jedoch eine Reihe negativer entgegen.

So konnte Barfurth bei Wirbeltieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Frosch) kein Glykogen finden. Auch Paschutin, der chemisch arbeitete, konnte keines nachweisen. Lubarsch verstieg sich zur Behauptung, daß sowohl im embryonalen als erwachsenen Nervensystem das Glykogen konstant fehlt. Auch Fichera hat bei 2 normalen Hunden ein negatives Resultat zutage gefördert, ähnlich wie Gierke, der mikroskopisch untersuchte und das Gehirn stets völlig glykogenfrei fand. Es ist allerdings dabei im Auge zu behalten, daß die Untersuchungen an menschlichem Material nicht immer gleich post mortem vorgenommen werden können und daß das Glykogen die Eigentümlichkeit besitzt, relativ rasch zu verschwinden. Deswegen sind eigentlich die positiven Befunde beweiskräftiger als die negativen. So ist es wichtig, daß Grohe schon im Jahre 1864 auf chemischem Wege den Nachweis von Glykogen in einem Diabetikergehirn erbrachte. Nach ihm gelang dies Abeles im Gehirn eines im Coma diabeticum Verschiedenen. Fütterer fand gleichfalls bei einem Diabetiker die meisten Rindenkapillaren mit krümmeligen Glykogenmassen erfüllt, dagegen gelang es ihm nicht, in den Ganglienzellen Glykogen nachzuweisen.

Best selbst dagegen konnte mit seiner Methode, bei einem Diabetiker die Gehirnsubstanz wie bestäubt von Glykogen finden; besonders fand er dasselbe in den Scheiden der kleinsten Kapillaren; auch in den Ganglienzellen fand er Glykogen. In später untersuchten 5 weiteren Diabetesfällen ergab sich der gleiche Befund in der Rinde der Zentralwindungen und in der des Occipitallappens. Immer war die Reaktion am intensivsten in den Scheiden der kleinen Gefäße, weniger in der Substanz und im Protoplasma der Ganglienzellen.

Neubert hat in 2 Fällen von diabetischem Koma im Rückenmark, im Thalamus, im Corpus striatum und in der Rinde des Stirnhirns Glykogen tropfenförmig fast überall in den Lymphbahnen gefunden. Auch in den Gliazellen und deren Fortsätzen fand er es, doch lag es meistens extrazellulär.

Auch bei anderen pathologischen Zuständen hat es Paschutin nachweisen können, so bei experimentell herbeigeführten Nekrosen des Gehirns durch Injektion schwacher Ammoniak- und Krotonöllösung, doch fand er es nur in einer äußerst geringen Menge. Devaux dagegen sah in einem Falle von Miliartuberkulose beim Menschen das Gehirn durchsetzt von feinen körnigen Glykogenmassen, besonders dicht entlang der Pialscheiden und der Kapillaren. Fütterer gelang es im Gegensatze hierzu nicht bei experimentellen Glykosurien, derartiges nachweisen.

Zusammenfassend ergibt sich aus diesen Befunden, daß Glykogen im zentralen Nervensystem des Menschen zu finden ist, daß es aber hauptsächlich unter pathologischen Verhältnissen, meist bei vorhandenem schweren Diabetes vorkommt. Nur Neubert fand es auch im Nervensystem von nicht Diabetikern; allerdings vorwiegend in Gliazellen.

Da sich zur Untersuchung auf Glykogen nur relativ frische Gehirne eignen, so ist unser Untersuchungsmaterial ein sehr kleines. Es kamen nur sieben Gehirne in Frage, die gleich nach der Obduktion dem Institute überwiesen wurden. Bei all diesen aber beträgt die Zeit vom Tode bis zur Fixation mehrere Stunden.

Die leichte Anwendbarkeit der Bestschen Methode, die klaren übersichtlichen Bilder derselben, waren Veranlassung, diese Methode für die vorliegenden Untersuchungen heranzuziehen. Nach Vorfärbung durch Hämalaun kamen die Schnitte in eine möglichst frisch bereitete Lösung von

Kalikarminlösung (2·0), Liquor ammonii caustici (3·0), Methylalkohol (3·0), hernach werden sie wenige Minuten differenziert, und zwar in Alkohol absol. (20·0), Methylalkohol (40·0), Aqua destillata (100·0), danach in der gewöhnlichen Weise montiert. Die obige Kalikarminlösung enthält 2·0 Karmin, 1·0 Kalicarbonicum, 5·0 Chlorkalium, die mit 6·0 Aqua destillata 10 Minuten gekocht werden. Nach dem Erkalten werden 20·0 Liquor ammonii caustici zugesetzt; vor dem Gebrauche zu filtrieren.

Voraussetzung für das Gelingen scheint auch die Fixation der frischen Stücke im absoluten Alkohol zu sein, der nach den Angaben von Best nach 6 Stunden zu wechseln ist. Das Glykogen erscheint an solchen Präparaten intensiv rot gefärbt, während das ganze übrige Gewebe einen blassen rosa Ton besitzt, und die Kerne mit Hämalaun gefärbt blau erscheinen. Gelegentlich kommt es vor, daß die Tigroide eine etwas dunklere Färbung annehmen und auf diese Weise Glykogen vortäuschen können. Es ist aber nicht das leuchtende Hellrot des Glykogens, sondern ein mehr mattes dunkleres Rosa.

Im ersten Falle (38 Jahre alte Frau Emphysem und Bronchitis, Herzinsuffizienz, 14[h] post mortem obduz.) kamen vordere und hintere Zentralwindungen zur Untersuchung. Hier fand sich das Glykogen in den Nervenzellen intrazellulär und auffallenderweise vorwiegend in den Dendriten und in den Achsenzylinderfortsätzen (Fig. 2, Taf. II). In diesen liegt das Glykogen in feinsten runden Kügelchen, die gegen die Zelle hin größer, gegen die Peripherie kleiner werden; auch im Zelleib finden sich solche Kügelchen, und zwar wiederum hauptsächlich an der Wand der Zelle; im Innern der Zelle finden sie sich nur hart am Kerne, dessen Wand innig anliegend.

Auch in einzelnen Gliazellen vermag man kleinste rotgefärbte Kügelchen wahrzunehmen. Desgleichen aber äußerst spärlich im Zwischengewebe.

Auffallend dagegen ist die intensive Färbung der Corpora amylacea, wie dies auch schon von anderen Autoren betont wurde, doch soll hier über die Genese dieser Amyloïdkörperchen, wie sie sich mit Rücksicht auf die mit den Ganglienzellen gleiche Tinktion aufzudrängen scheint (Neubert), nicht gesprochen werden, da diese einer eingehenden Untersuchung vorbehalten bleiben.

In einem zweiten Falle, eine 27jährige Frau betreffend, die an Ileus gestorben war (Gehirn 10 Stunden nach dem Tode fixiert), kamen die Zentralwindungen, sowie Teile des Temporal- und Occipitallappens zur Untersuchung. Im Gegensatze zu dem ersten

Falle fand sich hier das Glykogen meist extrazellulär; da bei extrazellulären Befunden immer mit der Möglichkeit von Niederschlägen zu rechnen ist, so wurden Kontrollversuche mit Jodfärbung und Einwirkung von Speichel gemacht, die positiv ausfielen, d. h. die nach Best rot gefärbten Kügelchen färbten sich mit Jod braun und verschwanden unter der Einwirkung von Speichel. In allen Teilen, die darauf untersucht wurden, war der Befund ein nahezu gleicher.

Hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße, insbesondere in den perivaskulären Lymphräumen, fanden sich die leuchtend, rot gefärbten Kügelchen. Auch das Zwischengewebe enthielt solche, ohne daß sie jedoch deren Größe erreichte. Es kam dann jenes Bild zustande, das auch Best beschreibt und das den Eindruck hervorruft, als ob der ganze Querschnitt mit Glykogen bestäubt wäre. Im Gegensatze zu dieser großen Menge Glykogen im Gewebe steht die geringe intrazelluläre. Vor allem fehlt die so überwiegend deutliche Anhäufung der roten Schollen in den Dendriten und im Achsenzylinder, man findet eher unregelmäßig konturierte größere Massen der Zellwand anliegend, und zwar dort, wo das Pigment der Zelle sich befindet.

Auch in diesem Falle sind einzelne Corpora amylacea stark rot gefärbt.

In einem dritten Falle, eine 38jährige, an puerperaler Sepsis gestorbene Frau betreffend (Gehirn 8 Stunden nach dem Tode eingelegt), fanden sich in den Zentralwindungen, im Temporal- und Occipitallappen ein ähnliches, wie das eben geschilderte Bild. Nur was die Intensität anbelangt, besteht ein Unterschied, indem die Tropfen keinesfalls so zahlreich und so deutlich vorhanden sind, wie im zweiten Falle, doch kann man auch hier stellenweise den Eindruck empfangen, als ob das Gehirn wie bestäubt wäre; einige Corpora amylacea sind leuchtend rot gefärbt.

Von Interesse erscheinen dann zwei weitere Fälle, deren Provenienz sichergestellt ist. Der eine ein 70jähriger Mann mit Herzinsuffizienz, der andere ein 55jähriger Mann mit Magencarcinom (6, respektive $10^1/_2$ Stunden post mortem eingelegt) die ganz gleich und auch nahezu gleichzeitig behandelt wurden wie die ersten drei Fälle, und die keinerlei Spuren von Glykogen aufwiesen, genau so wie zwei andere Fälle, die ebenfalls

ältere Individuen betrafen, über die aber näheres nicht bekannt ist, gleichfalls negative Befunde boten.

Wenn man auch eine so geringe Zahl von Untersuchungen zum Ausgangspunkte von Betrachtungen nimmt, ist man doch berechtigt, auf Grund der erhaltenen Befunde einiges über den Glykogengehalt des menschlichen Gehirns zu äußern. Vor allem — immer vorausgesetzt, daß die Methode wirklich charakteristisch für Glykogen ist — muß man zugeben, daß Glykogen nicht nur im Diabetikergehirn, sondern auch in solchen nach anderen Krankheiten sich findet. Schon diese wenigen Untersuchungen zeigen, daß das Alter keine Rolle zu spielen scheint, die Krankheit jedoch eine, wie man glauben möchte, nicht unwesentliche. Der septische Prozeß und der toxische zeigten Glykogen. Das Carcinom und die Herzinsuffizienz ließen es vermissen.

Nun haben aber gerade Deveaux und Neubert auch bei Tuberkulose, bei Carcinom und im Senium Glykogen gefunden, so daß also auch die Rolle der Krankheiten von keiner einschneidenden Bedeutung sein kann. Gerade hier muß die weitere Untersuchung eingreifen, um vielleicht quantitative Unterschiede festzustellen, wenn sich absolute nicht finden lassen.

Wenn man nun aber bei den verschiedensten Affektionen bezüglich des Glykogengehaltes ein nahezu gleiches Resultat erhält, so muß man sich fragen, ob nicht gerade dieser Umstand dahin zu verwerten wäre, in dem Glykogen einen normalerweise vorhandenen Bestandteil des Nervensystems zu erblicken. Denn die eigenen und die bereits herangezogenen Fälle aus der Literatur ergaben zur Genüge, daß außer Diabetes in den verschiedensten Krankheitsformen Glykogen in gleicher Weise wie beim Diabetiker vorkommt.

Die Form, unter welcher das Glykogen sich findet, scheint eine doppelte zu sein, entweder mehr intrazellulär oder mehr extrazellulär. Im ersten Falle sind es die Dendriten und die Achsenzylinderfortsätze, welche das Glykogen am reichsten enthalten, im letzteren Falle findet es sich meist perivaskulär, sonst aber so feinst verteilt, daß das ganze Gewebe wie bestäubt aussieht.

Wenn man sich mit der Chemie der Ganglienzellen beschäftigte, so galt als Angriffspunkt wie erwähnt meist allein das Pigment, und zwar besonders das hellgelbe.

Es sind insbesondere die Untersuchungen von Obersteiner und die auf dessen Anregung erfolgten von Pilcz, welche über den Charakter und die Verteilung dieses Pigmentes Aufschluß geben; das Auftreten desselben in der frühesten Kindheit (2 Jahre) das Anwachsen im höheren Alter, die auffallende Vermehrung im vorgeschrittenen Senium sind zu bekannt, als daß man darauf weiter einginge.

Ein gleiches gilt für das Verhalten des hellgelben Pigmentes gegenüber dem Osmium, das die einzelnen Körnchen schwarz tingiert; letzterer Umstand führte zur Annahme, daß es sich um ein Lipochrom handle, ein Produkt des Zellstoffwechsels, welches im innigsten Zusammenhange mit dem Zellabbau stehe.

Marinesco widersprach der Anschauung, daß es sich beim hellgelben Pigment um ein Lipochrom handelt. Letzteres färbe sich mit konzentrierter Schwefelsäure blau, was für das hellgelbe Pigment nicht gelte; es finden sich Lecithin und Produkte des Zellstoffwechsels in ihm.

Marinesco berichtet weiter, daß die Pigmentkörnchen nach Färbung mit Silber (Cajalsche Methode) einen schwarzen oder dunkelbraunen Ton annehmen. Im Wesen aber scheint die Ansicht von Marinesco mit jener von Obersteiner identisch, der in dem Pigment ein Stoffwechselprodukt fettähnlicher Natur erblickt, ein Residuum stattgehabter Stoffwechselvorgänge. Marinesco drückt das ein wenig anders aus, wenn er es als Produkt des Zellebens entstanden aus der chromatophilen Substanz bezeichnet.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das hellgelbe Pigment ein dem Fett nahestehender Körper ist, wenn auch in diesem Pigment Körnchen sich finden, von denen die Osmiumfärbung nicht angenommen wird. Letztere Granula finden sich, wie Obersteiner berichtet, bei der Weigertschen Hämatoxilinfärbung gut tingiert. Eine Eisenreaktion hat Pilcz nicht zeigen können.

Wenn man in einem Falle reichlichen Pigmentgehaltes der Rindenpyramidenzellen eine Scheibe nach Marchi behandelt oder einfach osmiert und eine zweite Scheibe einige Tage in Azeton vorbehandelt und dann osmiert, und wenn man schließlich die letzteren Schnitte mit Safranin nachfärbt, so ergeben sich drei verschiedene Bilder: 1. das allgemein bekannte, insbesondere von Obersteiner reproduzierte Bild mit den reichlichen schwarzen Granulis an der Stelle des Pigmentes; 2. nach Azeton-

vorbehandlung fehlen die Schwärzungen der Granula fast völlig; die Zellen treten kaum schattenhaft hervor. Um so auffälliger erscheint es, daß 3. d. h. bei Safraninnachfärbung dieses letztgenannten Präparates das Pigment in Form leuchtend rot gefärbter Granula ins Auge fällt. Man muß also aus diesen Umständen folgern, daß das Lecithin fehlt oder nahezu fehlt, die Granula nicht Fett selbst sind, sondern ein fettähnlicher Körper, ganz im Sinne der Obersteinerschen Anschauung. Fett selbst würde durch die Azetonbehandlung so vollständig extrahiert werden, daß man bei der Safraninfärbung nur einen negativen Erfolg erwarten müßte.

Der Umstand, daß an Weigert-Präparaten einzelne Granula eine schöne Färbung annehmen, weist allein schon darauf hin, daß man es hier nicht mit einfachen Gebilden zu tun hat, sondern mit ziemlich kompliziert zusammengesetzten Körpern. Gerade die Annahme der Weigertschen Hämatoxilinfärbung spricht dafür, daß diese Granula dem Protagon nahe stehen.

Es lag darum der Gedanke nahe zu versuchen, ob nicht auch andere im Organismus vorhandene Substanzen in der Ganglienzelle sich färberisch nachweisen lassen. So wurde u. a. auch die Weigertsche Fibrinmethode versucht, die bezüglich des Pigmentes ein überaus auffälliges Resultat ergab (Fig. 1, Taf. II).

Das Pigment, respektive dort wo das Pigment in größerer Menge vorhanden war, nahm in allen daraufhin untersuchten Fällen die Fibrinfärbung an. Um dem Vorwurf zu begegnen, daß vielleicht die Differenzierung eine zu wenig weitgetriebene war, wurden die Schnitte in Anilinxylol nicht nur so lange gehalten, bis die letzten Farbwolken abgingen, sondern gelegentlich 1/4 bis 1/2 Stunde länger. Trotz dieser weitgetriebenen Differenzierung blieb das Resultat dasselbe. Bei dieser Färbung stellte sich das Pigment bei schwacher Vergrößerung als eine blaue Masse dar, die sich bei stärkeren Vergrößerungen in allerfeinste Granula auflösen läßt.

Der Umstand, daß die Granula in den kleineren Pyramidenzellen größer sind, dürfte seinen Grund in einer Verschmelzung der feinen Granula haben, wofür ein Analogon in den Tigroiden Nissls zu suchen wäre. Es ist schwer für diesen merkwürdigen Befund eine Deutung zu finden; ihn als Artefact anzusehen, geht kaum an, da er doch so regelmäßig zu erheben ist und die

Färbung mit den allergrößten Kautelen ausgeführt wurde. Anderseits aber ist man auch nicht in der Lage die granulierten Massen als Fibrin zu bezeichnen, das, wie schon der Name sagt, nur in fädigen Zuständen vorzukommen pflegt.

Man wird deshalb hier in gleicher Weise oder in Anlehnung an das Verhältnis gegenüber dem Osmium sagen müssen, daß es sich um eine dem Fibrin nahestehende Substanz handeln dürfte. Es könnte diese Substanz ganz gut ein Zwischenprodukt sein zwischen den chromatophilen Tigroiden, die ja albuminoider Natur sind und den bereits fettnahestehendem Pigmentgranulis.

Jedenfalls aber weist dieser Befund darauf hin, daß die Zusammensetzung des Pigmentes eine ziemlich komplizierte ist und daß infolge des Vorkommens von soviel anscheinenden Zwischensubstanzen von nicht völlig ausgesprochener chemischer Individualität die Annahme gerechtfertigt erscheint, in dem Pigment den Ausdruck des Zellstoffwechsels zu sehen.

Wenn man noch einmal kurz das Resultat der vorliegenden Untersuchung zusammenfaßt, so ergibt sich, daß in der Hirnrinde, abgesehen u. a. von den Albuminoidsubstanzen des Plasmas, verschiedene chemische Körper vorkommen können, 1. das Glykogen intrazellulär und extrazellulär auch in Fällen, wo Diabetes fehlte oder wenigstens sich durch nichts manifestierte 2. im hellgelben Pigment, ein dem Fett nahestehender Körper vielleicht ein Zwischenprodukt zwischen Fett und Lecithin, letzteres in überaus geringer Menge, und schließlich 3. gleichfalls im Pigmente eine dem Fibrin nahestehende Substanz. Es ist selbstverständlich, daß alle diese Befunde nur dann zu recht bestehen, wenn die Voraussetzungen richtig sind, d. h. wenn die Methoden tatsächlich für den Nachweis solcher Stoffe als spezifisch zu gelten haben.

Es wird diese Untersuchung vielleicht den Anstoß geben chemische Äquivalentbilder zu schaffen für die normale Ganglienzelle, Äquivalentbilder, welche gestatten, die pathologisch veränderte Ganglienzelle in ihrer chemischen Konstitution damit zu vergleichen. Vielleicht wird es auf diesem Wege gelingen, einen besseren Einblick in das Leben der Zellen zu gewinnen.

Für die freundliche Förderung meiner Arbeit spreche ich Herrn Hofrat Obersteiner meinen besten Dank aus.

Bibliographie.

Abeles M., „Glykogengehalt verschiedener Organe im Coma diabeticum." Centralblatt f. d. Medizin. Wissenschaft. Bd. XXIII, 1885, S. 449.

Barfurth D., „Vergleichend-Histochemische Untersuchungen über das Glykogen." Archiv für Mikroskopische Anatomie. Bd. XXV, 1885, S. 259.

Best F., „Über Karminfärbung des Glykogens und des Kerns." Zeitschrift für Mikroskopie. Bd. XXIII, 1906, S. 319.

Derselbe, „Glykogen im Gehirn." Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. 1907, S. 264.

Derselbe, „Zur Pathogenese des Coma diabeticum." Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 11. Januar 1908. Ref. Münchner Medizin. Wochenschrift. Bd. LV, 1908, S. 647.

Devaux, „Beiträge zur Glykogenfrage." Zieglers Beiträge. Bd. XLI, 1907, S. 596.

Fichera G., „Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimentaler Glykosurie." Zieglers Beiträge Bd. XXXVI, 1904, S. 273.

Fütterer G., „Glykogen in den Capillaren der Großhirnrinde beim Diabetes mellitus." Centralblatt f. d. Medizin. Wissenschaft. Bd. XXVI, 1888, S. 529.

Gierke E., „Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels." Zieglers Beiträge. Bd. XXXVII, 1905, S. 502.

Grohe J., „Der Chylus ein Ferment." Centralblatt f. d. Medizin. Wissenschaft. Bd. II, 1864, S. 870.

Kahlden-Gierke v., „Technik der histologischen Untersuchung." Jena 1909.

Lee-Meyer, „Grundzüge der mikroskopischen Technik für Zoologen und Anatomen." Berlin 1907.

Lubarsch, Artikel: „Glykogen" in Enzyklopaedie der mikroskopischen Technik. Berlin—Wien 1903.

Marinesco, „La Cellule nerveuse." Paris 1909.

Neubert W., „Über Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem." Zieglers Beiträge. Bd. VL, 1909, S. 38.

Obersteiner H., „Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem." Obersteiners Arbeiten. Heft 10, 1903, S. 245.

Derselbe, „Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen im Zentralnervensystem." Obersteiners Arbeiten. Bd. XI, 1904, S. 400.

Paschutin V., „Über Kohlehydratentartung der Gewebe." Centralblatt f. d. Medizin. Wissenschaft. Bd. XXII, 1884, S. 689.

Pawy J. W., „A New Line of Research Bearing on the Physiology of Sugar in the Animal System." Lancet 1881. Ref. Centralblatt für die Medizin. Wissenschaft. Bd. XX, 1882, S. 101.

Pilcz A., „Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen." Obersteiners Arbeiten. Heft 3, 1895, S. 123.

Ein Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen.

Von

Hertha Lutz.

(Mit einer Textabbildung.)

Kurz nach der Publikation von Shima (Ein Teratom im Kaninchengehirn. Arbeiten aus dem Wr. neurol. Inst. Bd. XIV., S. 373) gelangte wiederum durch einen Zufall ein Teratom, und zwar diesmal an der Basis eines Meerschweinchengehirns zur Beobachtung. Während aber das erstgenannte sich an die vordere Partie des Gehirns anschloß, fand sich dieses neuerliche Teratom am verlängerten Mark. Es lag dort dem kaudalsten Abschnitte des Pons an, etwa dem Kleinhirnbrückenwinkel entsprechend. Seine Größe entsprach einer kleinen Linse.

Aus bestimmten Gründen wurde das Gehirn in eine Serie von Sagittalschnitten zerlegt und zumeist nach van Gieson, Nissl oder Hämalaun-Eosin gefärbt. Bei einer Durchsicht der Schnitte ergab sich nun folgendes:

Hinter der Brücke, in der Gegend der Olive liegt ein Gebilde, das auf den meisten Schnitten der Serie ellipsoide Gestalt verrät, und zwar so gelagert, daß die längere Achse der Ellipse dem Verlauf der Medulla parallel gerichtet ist. Dieses Gebilde zieht ziemlich weit von rechts nach links; dennoch liegt die Stelle seiner größten Ausdehnung nicht median, sondern die ganze Neubildung trägt bilateralen Charakter, so daß die seitlich stark und mannigfach entwickelten Gewebsmassen durch eine mediane flache und einfacher strukturierte Gewebsbrücke verbunden sind.

Das zur linken Körperhälfte gehörige, sagittale Durch-

schnittsbild zeigt den Tumor in Gestalt einer etwas gedrungenen Ellipse.

In der medianen Gegend verliert der Tumor seine solide Beschaffenheit, und aus der lockeren Gewebsanordnung und Verbindung resultiert der Mangel der regelrecht-ellipsoiden Gestalt. Nach rechts folgt eine schnelle Volumenzunahme; die Form des schlanken Ellipsoids wird lange beibehalten, bis sie schließlich durch trapezoide Gestalt ersetzt wird.

Zu beiden Seiten steht der Tumor durch einen breiten Nervenzug mit der Gehirnmasse in Verbindung.

Das Neoplasma ist auf beiden Seiten wie erwähnt nicht gleich stark entwickelt; vielmehr bleibt die linke Region hinter der rechten weit zurück, sowohl was das Gesamtvolumen als auch die Mannigfaltigkeit der einzelnen Gewebe betrifft. Die Detailbeschreibung des Tumors erfolgt a minore ad maius.

Aus der Gegend der Olive zieht ein schmaler Strang nervösen Gewebes kaudalwärts, eng an die Medulla geschmiegt, der distal an Breite um das Fünffache gewinnt, dann oralwärts umbiegt, um mit kolbiger Verdickung zu enden. An der Haftstelle des Tumors scheinen dessen Fasern direkt in den Pons überzugehen; kaudal davon finden sich dichte Zellreihen (Glia) in dem Neoplasma. Die Kolbenform am distalen Pole des Nervenzuges ist bedingt durch die Einlagerung großer Massen von Ganglienzellen, die vollkommen den Charakter von Spinalganglienzellen tragen und deutliche Kapseln zeigen.

Kaudalwärts lagert ihm ein zirka dreieckiges Feld straffen, zu dichten Konvolutmassen verschlungenen Bindegewebes an, wovon ein breiter Zug den Nervenstrang an seiner Windungsstelle in senkrechter Richtung durchflicht. In der engen Bucht der oralen Konkavität liegt ein Komplex straffen und fibrillären Bindegewebes, der im Zentrum einen großen durchbluteten Bezirk besitzt. Der Tumor ist von einer Kapsel aus homogenem, etwas lichter gefärbtem Gewebes umgeben, das den Charakter des pialen aufweist.

Spätere Schnitte lassen den Konnex, der durch den starken Nervenzug zwischen Gehirn und Tumor hergestellt worden, total vermissen, doch wird eine Verbindung durch zellige Elemente der Tumormasse herbeigeführt.

Das nervöse Fasergewebe wird reduziert, dagegen ver-

größert sich der Bezirk von gangliösem und Bindegewebe. In letzterem treten einzelne Knorpeln auf, bis es schließlich zu geformten Knochen- und Knorpelgebilden kommt. Der Knochenbalken im kaudalen Bezirk stemmt sich gegen die Substanz der Medulla oblongata.

Auf noch späteren Schnitten wird das ganze Gebilde von der ehemaligen, kolbigen Endverdickung formiert, welche nun ellipsoide Gestalt annimmt und zum größten Teil aus Ganglien- und Knorpelkeimgewebe besteht. Ein breiter Spalt, von flachen Zellen ausgekleidet, durchzieht den Tumor in seiner Sagittalrichtung. In der Nähe dieses Spaltes findet sich braunes Pigment (Blutpigment); ferner zeigt sich in nächster Umgebung derbes Bindegewebe, von dem ein Teil den Eindruck verdickter Gefäßwandung hervorruft.

In der Mediangegend wird das Gebilde durch die weitere Einschmelzung arm an Nerven- wie auch Gangliensubstanz. Man sieht am Rande der Zyste deutlich Blutpigment führende Zellen. Ein großes Gefäß trennt den Gewebsknäuel von der Medulla.

Nach rechts läßt sich bald eine Volumenzunahme konstantieren; das dicht verschlungene Konvolut von derbem Bindegewebe löst seine Windungen und in den längeren bandförmigen Zügen treten Knorpelinseln auf, die hufeisenförmig gestaltet sind. Im Lumen und in der Umgebung der Knorpelspange zeigen sich Komplexe von Drüsenzellen mit dem Charakter typischer Speicheldrüsen. Rasch vergrößert sich das Feld der Drüsenbildung, deren Acini zwischen Züge glatter, quer getroffener Muskulatur eingebettet liegen. Ausführungsgänge durchziehen das Neoplasma, deren größter in die Knorpelspange eine weite Aussackung treibt, die sich mit gelblichem Detritus anfüllt. Die Drüsen sind blaß tingiert und im Zustande lebhafter Sekretion.

Cerebralwärts stößt an die Drüse ein Haufe rundlicher Ganglienzellen, alle von einer Endothelkapsel umgeben und in toto von Bindegewebe eingehüllt. Nur an der Basis cerebri ist diese trennende Lamelle äußerst dünn.

In den nächsten Schnitten bleibt die eben geschilderte Konfiguration des Neoplasmas erhalten. Knorpel, Drüse, Ganglienzellhaufen und dazwischen derbes Bindegewebe und glatte Muskulatur sind die konstituierenden Elemente. Stellenweise

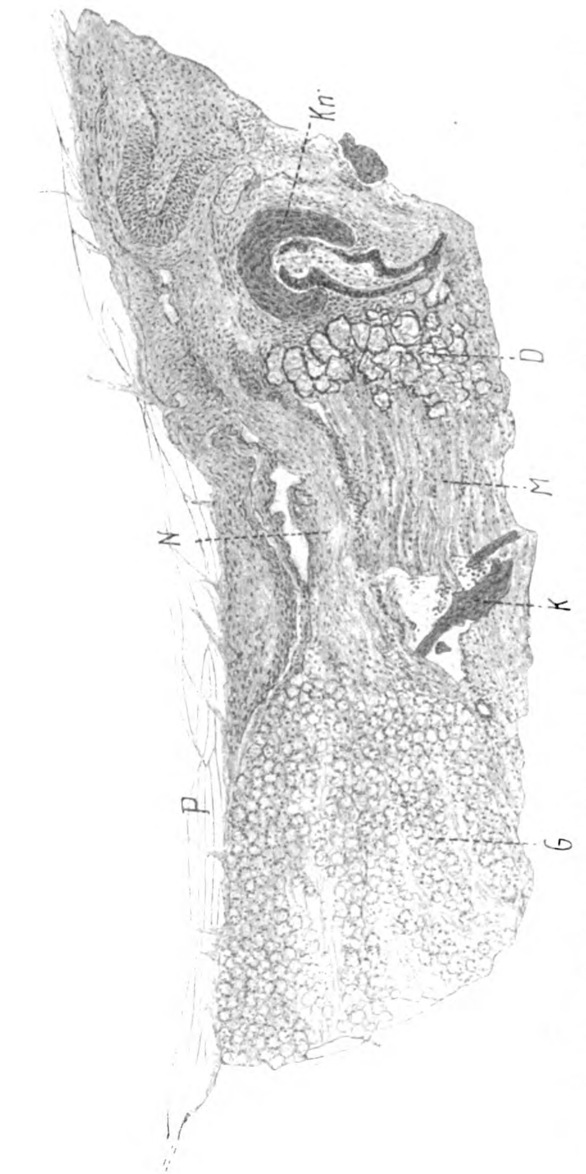


Fig. 1. Schnitt des Teratoms (Höhe der Entwicklung). *D* Drüse; *G* Ganglion; *K* Knochen; *Kn* Knorpel; *M* Muskel; *N* Nerv; *P* Pons.

zeigen sich kleine frische Blutungen und ziemlich reichlich auch Gefäße (siehe Abbildung).

Während die Drüse sich verkleinert, tritt an ihre Stelle quergestreifte Muskulatur in einem breiten, bandförmigen Zug. Sie ist unterbrochen durch zwei nahezu vertikal gestellte Knochenbälkchen. Dorsal von dieser Muskelpartie und cerebral liegt das bereits geschilderte Ganglion, in das sich ein mächtiger, von kaudal kommender Nerv einsenkt; dessen Aufsplitterung hat eine Spaltung des Ganglions in eine dorsale und ventrale nahezu gleiche Hälfte zur Folge.

In den folgenden Schnitten werden Nerv und Ganglion immer größer, während die anderen Gebilde an Umfang abnehmen. Die Knorpelspange ist nur mehr aus reichlichen Zellen zusammengesetzt, die Knorpelgrundsubstanz fehlt fast völlig. In ihrer Konkavität findet sich zweischichtiges Epithel; die eine dem Knorpel näher gelegene Schichte ist pigmentiert, die andere pigmentfrei; sonst ist das ganze erfüllt von Bindegewebe. Das Ganglion schließt sich eng an die Medulla oblongata an, so daß es stellenweise mit dieser verschmolzen erscheint.

In den nächsten Schnitten reduziert sich sämtliches Gewebe bis auf geringe Reste mit Ausnahme des Ganglion und der Nerven. Letzterer zieht aus dem Ponsgebiet, S-förmig gewunden, gegen das Ganglion. Es hat den Anschein als ob der Nerv tatsächlich aus dem Pons entspringen würde. Er zieht schräg von dorso-cerebral nach ventro-spinal und sein Austritt entspricht mehr dem vorderen Abschnitt des Pons.

Lateralwärts verschwindet die Medulla oblongata, während der Nerv erhalten bleibt, eine rechtwinkelige Abknickung zeigt mit einem vertikal größeren und horizontal kleineren Ast, welch letzterer in das mächtige Ganglion streicht.

Zusammenfassung:

Es ergibt sich aus dem Voranstehenden, daß die teratoide Bildung sich zusammensetzt aus Bestandteilen des äußeren, mittleren und vielleicht auch des inneren Keimblattes.

Ersteres ist repräsentiert durch die Anhäufung von Ganglienzellen und Nerven, das zweite dagegen durch Muskulatur, Knochen- und Knorpelgewebe, letzteres vielleicht durch die Drüsen. Ob die innere Auskleidung der Knorpelspange mit Epithel einen

weiteren Hinweis auf die Beteiligung entodermaler Elemente enthäit, ist nicht sicherzustellen, da dieser Epithelbelag nur äußerst geringfügig ist.

Man hat also mit Rücksicht auf die konstituierenden Elemente, ferner mit Rücksicht auf deren regellose Anordnung das Recht, die vorliegende Mißbildung als teratoide anzusehen.

Es wäre nur noch dem Einwand zu begegnen, daß irgendein Präparationsfehler dieses Gebilde an die Basis cerebri gebracht hätte, und daß es dort nachträglich fixiert worden wäre. Diesem Einwand begegnet man sofort durch den Hinweis auf die Schleimdrüse, die mitten im teratoiden Gebilde gelegen ist. Knorpel, Drüse und Gesamtfiguration ihrer Umgebung legen hier — wie in Shimas Fall — den Gedanken nahe, daß es sich um Kehlkopfanteile handelt. Was aber der Nerv, respektive die Nervenfasern und das zugehörige Ganglion zu bedeuten haben, ist schwer zu eruieren. Es kommen ja hier nur drei Möglichkeiten in Betracht: Das Ganglion sei das Ganglion Gasseri; für dieses liegt es zunächst zu weit spinalwärts, ferner liegt es nicht extra-, sondern intradural; außerdem ist der zugehörige Nervenstrang zu keinem Ganglion zu verfolgen und sein oberes Ende fällt gerade in den hintersten Abschnitt des Pons nicht aber in dessen vordersten, wie dies beim Trigeminus der Fall wäre. Daß der Acusticus nicht in Frage kommt, dafür ist gleichfalls die Lage beweisend. Der Acusticus zieht beim normalen Meerschweinchen von seinen an der Peripherie gelegenen Kernen streng lateralwärts. Das Ganglion vestibulare oder cochleare aber bildet keinen so geschlossenen, soliden Ganglienkörper wie der im Tumor befindliche, dessen Zellen am ehestens jenen eines Spinalganglions vergleichbar sind. Die Zellen sind auch viel größer als jene des achten Nerven.

Daß Vagus, respektive Glossopharyngeus nicht in Betracht kommen können, liegt auf der Hand; hier sind die entsprechenden Ganglien doch zu weit entfernt und zu gut geschützt, als daß sie einfach herausgerissen worden wären.

So spricht denn auch diese Überlegung dafür, daß wir es mit einer Neubildung zu tun haben, die erst sekundär Anschluß an das Gehirn gefunden.

Diese teratoide Mißbildung ist offenbar gleichzustellen den Cholesteatomen der Basis, und für sie kommt dieselbe Genese wie

für jene in Frage. Sie findet sich an der Lieblingsstelle der Hirncholesteatome, d. h. am Kleinhirnbrückenwinkel in der Ponsgegend, während eine andere Stelle die Infundibularregion ist. Da dieser Fall keineswegs die Herleitung des Teratoms aus der Hypophysenanlage gestattet, ist es ein Beweis für die Richtigkeit der Anschauungen Shimas, welche dieser gegenüber Margulies (neurol. Centralblatt 1901 Nr. 22) vertreten hat, daß teratoide Bildungen nicht nur aus der Hypophysenanlage entstehen. Denn es wäre doch zu weit gegangen, wollte man behaupten, daß Bildungen am Kleinhirnbrückenwinkel hypophysärer Genese seien. Übrigens zeigen die Untersuchungen v. Orzechovskys (Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Arbeiten aus dem Wr. neurolog. Inst. XIV., S. 406), daß gerade dieses Gebiet, das Gebiet des Lateralrecessus, auch beim Menschen Ausgangspunkt verschiedenartigster Neubildungen sein kann, bei denen insbesondere nervöses Gewebe eine Rolle spielt.

Für Anleitung und Hilfe bei diesen Untersuchungen sei Herr Hofrat Obersteiner vielmals bedankt.

(Aus dem anatomischen Institute Hofrat Zuckerkandl und dem Wiener neurologischen Institute Hofrat Obersteiner.)

Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Doppelmißbildungen (Cephalothoracopagus).

Von

Dr. Gertrud Bien.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Seit dem Erscheinen meiner Beschreibung des Zentralnervensystems einer Doppelmißbildung bei einer Ziege[1]) haben Zingerle und Schauenstein, Meßner, Weinberg u. a. Autoren Fälle von ähnlichen Mißbildungen veröffentlicht. Da nun die genaue Kenntnis solcher Mißbildungen für die Erklärung ihres Zustandekommens von großem Interesse ist, wie die beiden erstgenannten Autoren mit Recht hervorheben, möchte ich im folgenden je eine solche Mißbildung beim Schwein und beim Meerschweinchen beschreiben, welche beide mir Herr Prof. Tandler zur Bearbeitung übergab.

Fall I.

Die erste Mißbildung betrifft ein angeblich lebend zur Welt gekommenes Schwein. Es handelt sich um eine Duplicitas symmetros, und zwar um einen Cephalothoracopagus monosymmetros (Janus symmetros). Es ist ein gemeinsamer Kopf vorhanden, der aber im Bereiche des Unterkiefers bereits Spaltung aufweist. Im übrigen ist der Körper verdoppelt, bis zum Nabel in der Hauptsymmetrieebene fest verwachsen. Die in der Achtzahl vor-

[1]) G. Bien, Zur Anatomie des Zentralnervensystems einer Doppelmißbildung bei der Ziege. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institute, 1905, Bd. XII.

handenen Extremitäten sind frei beweglich. Nach Schwalbe wird die eigentliche Vorderseite, die, an welcher sich der einheitliche Nabel befindet und welcher die Gesichtsseite der Mißbildung entspricht, als ventrale sekundäre Vorderseite bezeichnet. Sie ist hier besser entwickelt als die dorsale Vorderseite.

Der Gesichtsschädel ist abnorm breit. Der Gaumen vollkommen gespalten, der Vomer ragt frei in die Mundrachenhöhle vor. Der Unterkiefer ist wie schon erwähnt völlig gespalten. Jede Unterkieferhälfte ist auch an ihrer medialen Seite mit Integument überzogen, welches scharfrandig begrenzt in die Mucosa linguae übergeht. Die Zunge ist gleichfalls völlig gespalten und besteht dementsprechend aus zwei spiegelbildlichen Hälften.

Es sind ein dorsaler und ein ventraler Kehlkopf vorhanden, die in die entsprechenden Tracheen übergehen. Diese schließen zwischen sich den einfachen Oesophagus ein. Der ventrale Respirationstrakt, der im weiteren Verlaufe dem r. Tiere angehört ist besser entwickelt. Beiderseits finden sich Schilddrüsen, die ventrale wieder besser ausgebildet. Bei der Präparation findet man im Halsteil je 2 Nn. vagi und ihre Recurrentes. Ebenso 4 Sympathikusstränge und 4 Nn. phrenici.

Die Kehlköpfe öffnen sich in den gemeinsamen Rachenraum, der nach abwärts zwischen den beiden Kehlköpfen in den einfachen Oesophagus übergeht.

Das Cavum thoracale ist ein einheitlicher Raum, der sich nach unten stark verbreitert. An jeder sekundären Vorderfläche findet sich ein Sternum, an welchem sich die Rippen der entsprechenden Tierhälften ansetzen, und zwar am ventralen Sternum die besser entwickelten rechten Rippen des rechten Tieres und die linken Rippen des linken Tieres, am rudimentären dorsalen Sternum die kleinen linken Knochen des rechten Tieres und die rechten Knochen des linken Tieres. Es sind also eigentlich 4 Lungenräume vorhanden, doch sind die beiden einander angrenzenden dorsalen relativ so klein, daß das Cavum thoracale bei der Eröffnung als einheitlicher Raum imponiert.

Dieser enthält das rein median gestellte Herz, ferner liegt von vorne gesehen in der rechten Hälfte der Brusthöhle die gut entwickelte rechte Lunge des rechten Tieres, in der linken Hälfte der Brusthöhle die rudimentäre linke Lunge des linken Tieres und auch noch ein guter Teil des Darmes, welcher durch einen links befindlichen Zwerchfelldefekt in den Thoraxraum eingetreten ist.

In den Lungenräumen der sekundären dorsalen Vorderseite finden sich die Rudimente der beiden einander zugekehrten Lungenflügel beider Tiere.

Es ist ein einziges, rein median liegendes Herz vorhanden. Die Art. aorta des linken Tieres stammt aus dem linken Ventrikel, während die Aorta des rechten Tieres aus dem rechten Ventrikel hervorgeht und die direkte Fortsetzung der Arteria pulmonalis darstellt. Die linke Aorta gibt 2 Aa. carotis communis ab, und zwar die linke des linken Tieres und die rechte des rechten Tieres, während die Aorta des rechten Tieres, wie er-

wähnt, hervorgegangen aus der Arteria pulmonalis, die beiden medialen, i. e. die einander anliegenden Carotiden abgibt.

Die beiden medialen Carotiden bilden ebenso wie die beiden lateralen das beim Schwein typische Wundernetz an der Schädelbasis. Nur das Gefäßsystem des Schädels wurde näher beschrieben, während das des übrigen Körpers als für die vorliegende Untersuchung irrelevant nicht genauer berücksichtigt wurde.

Die Bauchhöhle ist in ihrem oberen Abschnitt einfach und wird gegen den Thoraxraum durch das Zwerchfell abgegrenzt, das in der Mittellinie durch den einfachen Oesophagus durchbrochen wird. Außerdem zeigt dasselbe einen linksseitigen scharfrandig begrenzten Defekt.

Der an den Oesophagus anschließende Magen ist ebenfalls einfach. Aus diesem geht der einheitliche Zwölffingerdarm hervor, der sich in ein einfaches Darmrohr kaudalwärts fortsetzt. Dieses Darmstück gelangt schließlich in eine einheitliche mesenteriale Lamelle, in welcher es jederseits von einer Art. mesenterica sup. und der entsprechenden Vene begleitet wird. Am freien kaudalen Rande dieser mesenterialen Lamelle teilt sich der Dünndarm T-förmig, jedes Teilstück geht nach längerem Verlaufe in einen Dickdarm über. Sowohl rechts als links ist je ein gut entwickelter Blinddarm vorhanden. Die beiden Dickdarmkonvolute liegen in den ihnen zugehörigen, bereits getrennten Bauchhöhlenabschnitten. Die beiden Dickdärme gehen in normale Enddärme über und enden normal geformt offen an den Analöffnungen.

Die Leber ist deformiert, sehr breit, nur in der Einzahl vorhanden, mit einer einzigen Gallenblase versehen.

Der Nabelstrang weist auf dem Durchschnitt 5 Gefäßlumina auf, 1 Vene und 4 Arterien. Es finden sich somit bei jedem Tiere 2 Aa. umbilicales, respektive Ligamenta umbilicalia lateralia.

Der Urogenitalapparat scheint bei beiden männlichen Tieren normal entwickelt. Nur sind der linke Testikel des rechten Tieres und der linke Testikel des linken Tieres kryptorch. Die beiden anderen Testikel haben ihren normalen Descensus bereits durchgeführt. Das übrige Genitale ist normal. Desgleichen die Nieren, Ureteren und Blasen.

Der Schädel.

Nach Entnahme des Gehirns bietet sich folgender Befund:

Die Fossa cranii anterior verhält sich wie an einem normalen Tiere. Die Vertiefungen für den Lobus olfactorius zeigen nichts Auffälliges. Die Lamina cribrosa ist jederseits normal. Es sind 2 Nn. optici vorhanden, welche sich an ihrer Austrittsstelle aus der Schädelbasis vollkommen normal verhalten. Hinter den beiden Nn. optici wird nun die Schädelbasis plötzlich ganz unverhältnismäßig breit, besonders in ihrem mittleren Stück, der Sella turcica.

Die Sella turcica enthält 2 Fossae hypophyseos, welche voneinander durch einen seichten Knochengrat getrennt sind. An der lateralen Seite einer jeden Hypophysengrube sieht man eine gut entwickelte Carotis interna die Dura mater durchbrechen. Medial von der Hypophyse, etwas nach hinten

verschoben, dort wo die zwischen den beiden Fossae hypophyseos befindliche Prominenz gegen die Sella turcica sich erhebt, kommt bilateral symmetrisch

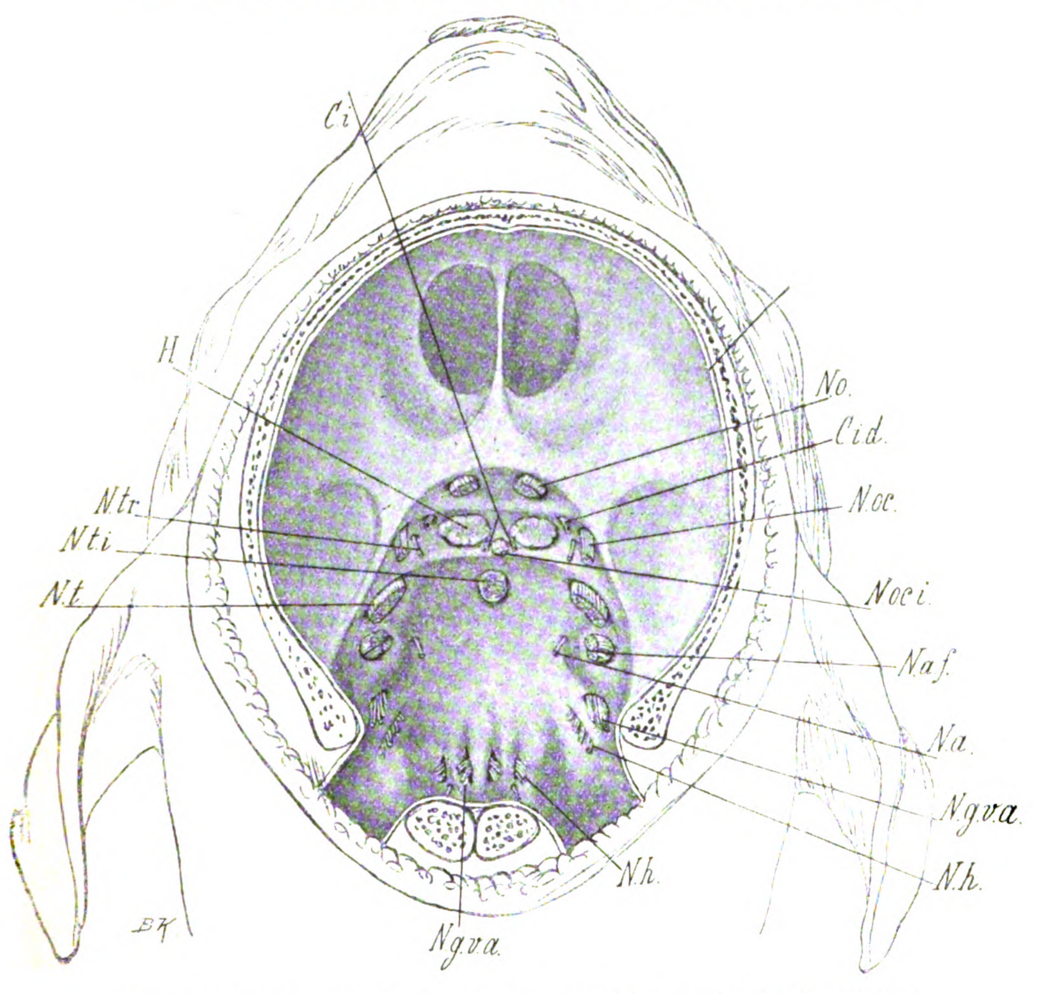


Fig. 1. Ansicht der Schädelbasis. *C.i.* = Art. carotis interna intermedia; *C.i.d.* = Art. carotis interna dextra; *H* = Hypophysis; *N.a.* = N. abducens; *N.a.f.* = N. acusticofacialis; *N.g.v.a.* = Nn. glossopharyngeus-vagus-accessorius; *N.h.* = N. hypoglossus; *N.o.* = N. opticus; *N.oc.* = N. oculomotorius; *N.o.c.i.* = N. oculomotorius intermedius; *N.t.* = N. trigeminus; *N.t.i.* = N. trigeminus intermedius; *N.tr.* = N. trochlearis.

je ein feines Gefäß zum Vorschein, zweifellos je eine Carotis interna, so daß demnach 4 Carotiden vorhanden wären. Die beiden Hypophysen scheinen

jede die normale Entwicklungsgröße erreicht zu haben. Occipital und lateral von den lateralen Carotiden befindet sich die Durchtrittsstelle je eines N. oculomotorius und trochlearis in typischer Anordnung. Zwischen den beiden medialen Carotideneintrittsstellen tritt ein relativ dicker einheitlicher Nerv hindurch, der 3. unpaare Oculomotorius, hervorgegangen aus der Verschmelzung der beiden medialen Oculomotorii (siehe Fig. 1).

Die Pyramidenkante wird jederseits an der normalen Stelle von einem mächtigen Truncus trigemini traversiert. An der Abdachung des Clivus, unmittelbar unter dem freien Rande der Sattellehne tritt ein unpaarer mächtiger Nerv aus, der 3. gemeinschaftliche Trigeminus.

Zieht man die Dura mater an der Sattellehne ab, so zeigt sich, daß die Sattellehne durch einen in der Medianebene gelegenen tiefen, dorsalwärts gerichteten Einschnitt in 2 symmetrische Hälften zerfällt. Durch diesen Einschnitt ziehen der vorhin beschriebene unpaare Trigeminus und Oculomotorius nach abwärts. Die tiefe, beiden Tieren gemeinschaftliche Sattelgrube, welche unter der Dura mater von den beiden seitlichen und dem unpaaren mittleren Wundernetz, zugehörig den beiden mittleren Carotiden, erfüllt wird, setzt sich kaudalwärts in eine trichterförmige Grube fort, in deren Spitze die beiden Nerven Trigeminus III. und Oculomotorius III. verschwinden. Sie scheinen hier zu enden, wenigstens gelingt es nicht sie distalwärts zu präparieren. Der feine Kanal endet am Pharynxdach unter der Schleimhaut. Die Austrittsstellen der Nn. facialis und acusticus sind normal.

Die Breite der Schädelbasis wird ganz sinnfällig, wenn man die große Distanz zwischen den beiden Austrittsstellen der Nn. abducentes betrachtet.

Die Nn. glossopharyngeus, vagus und accessorius sind rechts und links doppelt nachweisbar. Die beiden lateralen zeigen das normale Verhalten. Die beiden medialen sind nahe aneinander gerückt, voneinander nur durch einen zirka 2 *mm* breiten Knochengrat geschieden. Die hintere Schädelgrube, welche nach rechts und nach links in je ein Foramen occipitale magnum übergeht, erhebt sich nämlich zwischen diesen beiden Öffnungen ein wenig. An der Abdachung dieser Erhebung liegen die eben erwähnten Austrittsstellen je eines IX., X., XI. Nerven.

Der N. hypoglossus verhält sich rechts und links außen normal. Die medialen Nn. hypoglossi durchbrechen knapp hinter den eben zitierten Durchtrittsstellen der Glossopharyngeus-Vagusgruppe die Schädelbasis.

Makroskopische Beschreibung des Gehirns.

Eine Ansicht des Gehirns (siehe Fig. 2 u. 3) zeigt, was das Vorder- und Kleinhirn anlangt, keinerlei Differenz gegenüber der Norm, es sei denn, daß das Kleinhirn ein wenig in die Breite gezogen erscheint. Doch muß man bei Berücksichtigung dieses Umstandes in Erwägung ziehen, daß das Präparat nicht mehr ganz frisch war.

Unter dem Kleinhirn sieht man je eine Medulla nach rechts und links hervorkommen, die äußerlich gleichfalls nichts Besonderes aufweisen.

Von weit größerem Interesse erscheint die Basis cerebri, diese auch nur in dem spinalen Abschnitt. Man bemerkt nämlich, daß die 2 Medullae

durch ein Zwischenstück, das einen Zapfen kaudalwärts entsendet, voneinander getrennt sind. Das Zwischenstück scheint dabei die medialen Hälften der beiden Medullae zu ersetzen, während die lateralen völlig intakt bleiben. Vor dem Zwischenstück scheint eine leichte Einschnürung die normalen Partien von den abnormen zu trennen. Doch läßt sich makroskopisch auch hier nur eine geringe Einsicht in die Verhältnisse gewinnen, da das Präparat wie schon erwähnt keineswegs frisch war.

Die basalen Hirnnerven waren alle bei der Präparation abgerissen.

Das Gehirn wurde sodann in eine Frontalserie zerlegt und mikroskopisch genauer untersucht.

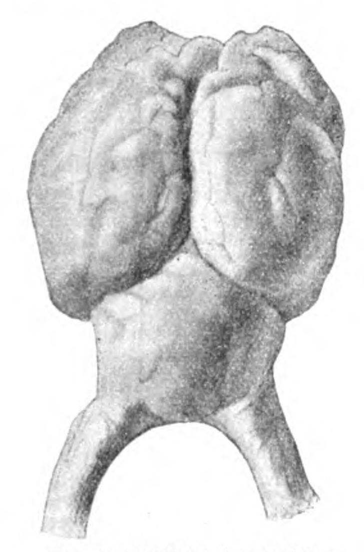


Fig. 2. Ansicht des Gehirns von oben.

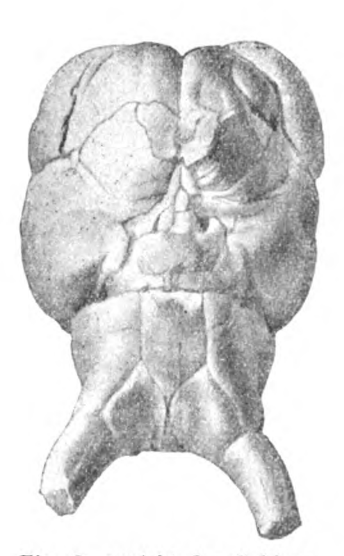


Fig. 3. Ansicht des Gehirns von der Basis.

Mikroskopische Untersuchung.

Die beiden Rückenmarke, welche vielleicht etwas dünner sind, als es der Norm entspricht, sind anscheinend vollkommen gut ausgebildet. Über die feinere Struktur läßt sich nichts aussagen, da das Präparat, wie schon betont, in keineswegs frischem Zustande zur Konservierung gelangte. Das Gehirn wurde in eine vollständige Frontalserie zerlegt, nach Weigert-Pal gefärbt und mit Cochenille-Alaun nachgefärbt. Die Serie wurde in kaudokranialer Richtung untersucht.

Schnitt 613.

Es sind 2 Medullae vorhanden. Die mediale Hälfte ist beiderseits größer als die laterale. Die Fasern sind schlecht tingiert, Quer- und Längsschnitte kaum zu unterscheiden. Das rechte Tier scheint besser entwickelt als das linke. Der Schnitt am rechten Tier anscheinend cerebraler geführt.

Rechtes Tier.

Am Boden der Rautengrube ventral ist zunächst in der Medianlinie (nur in der rechten Hälfte) ein Hypoglossuskern mächtig entwickelt, daneben ein dorsaler Vaguskern, ferner deutlich an der Schnittperipherie Reste des Gollschen und Burdachschen Stranges.

Links fehlt jede Andeutung eines Hypoglossuskerns, dagegen ist der dorsale Vaguskern sehr gut entwickelt. Am Rande finden sich große Zellen, wie sie vielleicht dem Burdachschen Kern entsprechen. Auch die Andeutung der cerebralen Trigeminuswurzel ist rechts deutlich, links weniger markant. Beiderseits findet sich die mediale Schleife, unter der linkerseits eine bis zur Medianlinie reichende Olive liegt, die von der Peripherie nur durch einen Nucleus arcuatus und einzelne Fibrae arcuatae getrennt ist. Rechts an der gleichen Stelle ein größeres Faserareale, dessen Provenienz und Zellreichtum infolge von Fäulnis nicht zu eruieren ist. Das Stratum reticulare ist nur linkerseits entwickelt.

Linkes Tier.

Auch hier findet sich rechterseits eine große Fasermasse, an die sich ein längsovaler Kern anlagert. Linkerseits ist das Präparat schlecht erhalten, doch zeigt es sich, daß die Schleifenbildung vorhanden ist und in der Mittellinie sich durcheinander geworfene Faserbündel an die Schleife anschließen.

Cerebellum.

Ein einheitlicher Wurmteil tritt am meisten hervor. Derselbe erreicht jedoch nicht die Oberfläche, sondern ist von einer Reihe kleinerer Windungen dorsal und lateral eingesäumt.

Schnitt 607.

An Stelle des vorhin beschriebenen eigentümlichen Kerns tritt jetzt auch an dem linken Tier deutlich die Olive hervor. An der linken Seite der Vagussäule findet sich eine Gruppe verschieden großer Zellen.

Beim rechten Tier ist der Hypoglossus im Abnehmen. Die Gebilde der Peripherie sind nicht deutlich zu erkennen, nur sind sicher beiderseits Zellen eines Ambiguus kenntlich.

Schnitt 605.

Beim linken Tiere tritt linkerseits ein Hypoglossuskern auf.

Schnitt 603 bis 604.

Zwischen beiden Tieren tritt ein Zapfen nervösen Gewebes auf, eingeschlossen sowohl dorsal als ventral von Pia mater. Die dorsale Pia bildet gleichzeitig die Basis vom Plexus chorioideus, der beim rechten Tiere größer ist als beim linken.

Ein Zusammenhang beider ist vorderhand nicht sicher zu erweisen.

Schnitt 602.

Beim rechten Tier treten die spinalen Trigeminuswurzeln mit ihrer Substantia gelatinosa deutlich hervor, dorsal davon findet sich ein von großen Zellen unterbrochenes Areale von Faserquerschnitten. An der Peripherie lassen die Faserquerschnitte keine so genaue Zugehörigkeit zu bestimmten Systemen erkennen, wie die des linken Tieres. Der zwischen beiden befind-

liche Zapfen, noch immer beiderseits von Pia umgeben, zeigt in der Mitte große Ganglienzellen.

Schnitt 596 bis 597 (siehe Fig. 4).

An der rechten Seite des rechten Tieres tritt neben der Mittellinie der Lemniscus schärfer hervor und zeigt lateral eine deutliche Abgrenzung. Er

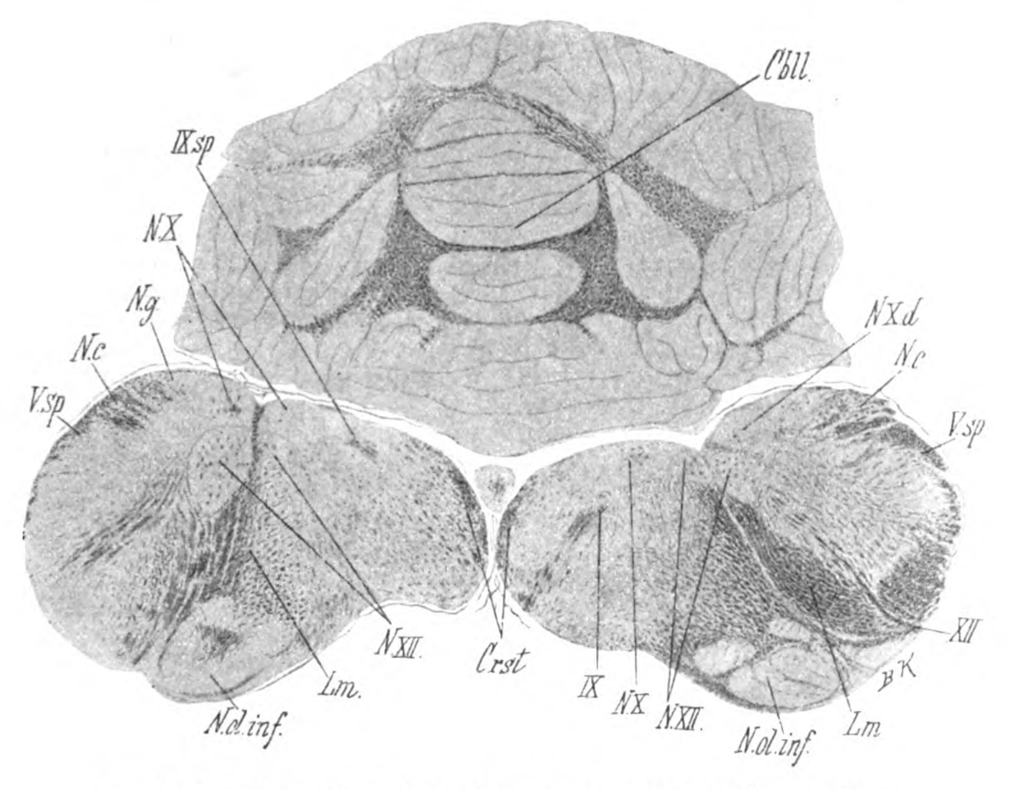


Fig. 4. Schnitt 596. *Cbll.* = Cerebellum; *C.rst.* = Corpus restiforme; *Lm.* = Lemniscus medialis; *N.c.* = Nucl. cuneatus; *N.g.* = Nucl. gracilis; *N.ol.inf.* = N. olivaris inferior; *V.sp.* = spinale Trigeminuswurzel; *IX.sp.* = spinale Glossopharyngeuswurzel; *N.X.* = N. vagus; *N.XII* = N. hypoglossus.

setzt sich in ein Faserfeld fort, das die ventrale Schnittperipherie einnimmt und lateral bis zur Höhe der spinalen Trigeminuswurzeln reicht. Diese stellt ein schmales bandförmiges Querschnittsfeld der Peripherie dar. Auch die Substantia gelatinosa ist deutlich zu sehen. Dorsal von diesem Felde findet sich der Rest des Burdachschen Stranges ziemlich zerklüftet mit mäßig zahlreichen Fasern. Auch die spinale Glossopharyngeuswurzel ist

einwärts vom Felde des Burdachschen Kerns deutlich unterscheidbar. De Hypoglossuskern hat an Größe abgenommen; er ist dorsal begleitet von einer zarten Fasermasse, an die sich Zellen des dorsalen Vaguskerns anschließen. Die Pyramide ist auf diesem Schnitte als gut abgegrenztes dreieckiges Feld erkennbar.

Am linken Tiere finden sich zunächst an der rechten Seite in der Mittellinie dorsal einzelne Faserquerschnitte, die durcheinander geworfen sind. Ventralwärts gehen sie in ein Feld über, das gleichfalls keine deutliche Struktur erkennen läßt und bis zur Olive reicht. Lateral schließt sich an dieses Feld ein reticuläres Gebiet an. Medial findet sich eine ziemlich unausgesprochene, aber weit ventralwärts reichende Kreuzung von Fasern. An diese Bündel schließt sich dorsal ein Gebiet in der Gegend des Hypoglossus vom dorsalen Fasciculus longitudinalis umgrenzt, in dem sich nur vereinzelte Zellen finden. Dann folgt der dorsale Vaguskern, lateral davon ein Gebiet, das der äußeren Form nach dem Corpus restiforme entspricht, das aber überaus faserarm ist. Ventral von diesem Feld liegt die ventrale Trigeminuswurzel, dorsal die spinale Glossopharyngeuswurzel, ohne daß sie besonders charakterisiert wären. Das Zwischengebiet ist mangels einer geeigneten Färbung vorderhand nicht zu differenzieren.

Neben den durcheinander geworfenen Mittelfasern der linken Seite liegt der mächtige Hypoglossuskern vom dorsalen Längsbündel von Schütz umzogen. Dann schließt sich der dorsale Vaguskern an, lateral davon Gollscher und Burdachscher Kern, an diese ventral die Substantia gelatinosa und Trigeminuswurzel. Es treten hier Bogenfasern auf, die aber nicht deutlich bis zur Kreuzung zu verfolgen sind. Auch ist das mediale und ventrale Gebiet infolge von Fäulnis nicht deutlich erkennbar.

Der Zapfen zwischen beiden Tieren ist bereits von Faserschrägschnitten durchsetzt.

Schnitt 594.

Durch das ventrale Faserfeld treten dicke Bündel des Hypoglossus.

Schnitt 589.

An diesem Schnitte findet sich deutlich der Vagusaustritt.

Der Zapfen zwischen den beiden Tieren repräsentiert sich an diesem und den folgenden Schnitten als vorwiegend graue Substanz mit zentral gelegenen Faserquerschnitten an der Basis, der Rest ist weiße Substanz, die sich an die Randpartien der beiden Tiere anschließt.

Schnitt 579.

Jederseits deutlich Hypoglossusaustritt.

Schnitt 577.

In dem zwischen beiden Tieren gelegenen Zapfen befinden sich dichte Fasernetze, die lateral in die Oberflächenfaserung der beiden Tiere übergehen; dorsal ist nur graue Substanz, unter welcher Faserlängsschnitte zu sehen sind, die den Zapfen queren.

Schnitt 575.

Der Hypoglossusaustritt ist an beiden Querschnitten nur einseitig, und zwar außen vorhanden, der Vagus hingegen beiderseitig. Nun zeigt sich auch

auf der Seite des vorhandenen Hypoglossus, wenigstens beim rechten Tiere eine undeutliche Olive in Form eines länglichen schmalen Bandes.

Der Zapfen in der Mitte ist jetzt vollkommen mit beiden Tieren verwachsen. Er besteht aus weißer und grauer Substanz, die eine deutliche Differenzierung aber kaum erkennen läßt. Es hat nur den Anschein, als ob in der Mitte eine Kreuzung jener schon früher erwähnten Querfasern stattfände und als ob aus der Tiefe dieses Zapfens Fasern nach aufwärts liefen, um dorsal ein Netzwerk zu bilden, zwischen dessen Balken die graue Substanz sich findet.

Schnitt 573.

An dem rechten Tier ist der Hypoglossus deutlich in drei verschiedene Gruppen gespalten, von denen nur die ventrale aus typischen großen Zellen zusammengesetzt ist, während die dorsale und dorso-laterale etwas weniger deutlich differenziert sind und aus kleineren Zellen bestehen. Das dorsale Längsbündel von Schütz ist in zwei Teile gespalten, die zwischen sich den einen kleinzelligen Kern fassen. Lateral davon folgen die Gruppen des dorsalen Vaguskerns. Der ventrale Vaguskern ist gut entwickelt. Von einer Olive ist hier nichts zu sehen. Auf der anderen Seite findet sich eine Zellgruppe, die bezüglich Aufbau, Größe und Form dem dorsalen Abschnitt des Hypoglossuskerns etwas ähnlich ist. Lateral deutlich die Vagusgruppen. Unter dem Hypoglossus ist deutlich der Rollersche Kern zu sehen.

Im Zwischenstück finden sich Zellen von mittlerer Größe ohne bestimmte Anordnung, aber doch schon mehr zu Gruppen geordnet wie früher.

Auf der linken Seite sind die Unterteilungen des Hypoglossuskerns nicht so deutlich. Der zwischen das dorsale Längsbündel interkalierte Kern ist vorhanden, desgleichen der Rollersche und der Vaguskern.

Die äußeren Seiten beider Tiere lassen jetzt abgesehen von den Kernen am Boden der Rautengrube, folgende Details erkennen:

1. Den Burdachschen Kern;

2. die Substantia gelatinosa mit der spinalen Quintuswurzel;

3. eine Reihe quergetroffener Fasern, die als Substantia reticularis anzusprechen sind. Unter den dunkel gefärbten Fasersystemen findet sich medial und ventral ein etwas zarter gefärbtes dreieckiges Feld. Es fehlt dieses an der inneren Hälfte der Tiere, wo die Olive ziemlich mächtig entwickelt ist. Es fehlen in der inneren Hälfte des Feldes aber auch die distinkten quergetroffenen Faserbündel der äußeren Seite. Auch der Lemniscus medialis ist an den inneren Tierhälften schwächer entwickelt. Dagegen findet sich ein zarter Saum von Fasern an der Vereinigungsstelle beider Tiere.

Schnitt 568.

In der Mitte zwischen beiden Tieren in der sogenannten Zwischenmasse finden sich wieder schlecht differenzierte Fasermassen, dorsal graue Substanz, die gleichfalls eine Abgrenzung nicht erkennen läßt. Lateralwärts geht sie über in eine ziemlich mächtige Zellanhäufung, die den geschilderten Zapfen von beiden Seiten her umgibt. Sie ist charakterisiert durch ein dunkleres Kolorit, durch viele kleine Zellen und ein zwischen denselben sich ausbreitendes Fasernetz. An diese, offenbar den kleinzelligen Vestibulariskern

repräsentierende Zellgruppe schließt sich jederseits das schräg getroffene Bündel der spinalen Glossopharyngeuswurzel.

Der Plexus chorioideus ist sehr mächtig entwickelt, bedeckt beide Medullae. Er zeigt beiderseits in der Medianlinie jeder Medulla eine Verdichtung, zieht dann als einfaches Band gegen den Zapfen, über dem er wieder eine Verdichtung aufweist.

In dem Maße wie der Hypoglossuskern abnimmt und an Stelle des Vaguskerns der Glossopharyngeuskern tritt, zeigt sich auch an den äußeren Hälften beider Tiere eine Umwandlung in dem Sinne, daß außen am Burdachschen Kern die Fasern des Corpus restiforme beginnen, innen vom Burdachschen Kern die Fasern der spinalen Facialiswurzel auftreten und medial von diesen der dreieckige Vestibulariskern deutlich hervortritt.

Schnitt 557.

Am linken Tier in der lateralen Hälfte an der Austrittsstelle des Hypoglossus ist ein schmaler bandförmiger Streifen zu sehen — Olivenrest.

Schnitt 552.

Unter dem Streifen Olivensubstanz findet sich ein helles Areale. Es bildet sich das Restiforme.

In dem Zwischenstück der beiden Tiere tritt etwa in der Mitte des vertikalen Durchmessers eine ziemlich breite Decussatio auf. Außerdem ziehen längsgetroffene Fasern dorso-ventralwärts, die zum Teil diese Commissur durchsetzen. Das Gebiet dorsal von der Commissur ähnelt dem dreieckigen Vestibulariskern.

Das Zwischenstück ist also folgendermaßen gebaut:

1. Findet sich dorsal eine Zone feiner Fasern, wirr durcheinander geworfen, und kleiner eingestreuter Zellen. In der Medianlinie wird das Fasernetz dichter und die Zellen größer;

2. ventral von diesem Gebiete liegen 2 mächtige Aufhellungen, ohne daß Zellgruppen deutlich hervortreten würden. Darunter liegen Faserquerschnitte, gekreuzt von Bogenfasern. Gleichzeitig sieht man hart neben der Commissur längsgetroffene Fasern dorso-ventralwärts aufsteigen, Fasern des Hypoglossus (?).

Ganz ventral finden sich im Zwischenstück 2 kreisrunde Kerne symmetrisch neben der Medianlinie gelegen (vom Charakter der Oliven).

Schnitt 532.

Der kreisförmige Kern wird immer größer und erweist sich als die obere Olive. Der Kern ist von längsgetroffenen Fasern durchsetzt, die sehr viel Ähnlichkeit mit dem Corpus trapezoides haben, sich aber nicht weit lateralwärts verfolgen lassen. Dorsal davon findet sich ein Querschnittsfeld und dorsal von diesem jederseits eine rundliche Anhäufung grauer Substanz. Auf diese folgt an Stelle einer Commissur eine Summe von Schrägschnitten und dorsal von diesen wieder graue Substanz von feinen Fasern durchsetzt. Von dorsal nach ventral ziehen knapp neben der Medianlinie Fasern (Olivenstiel oder Hypoglossus?).

Schnitt 513. (Vgl. Fig. 5.)

Bei beiden Tieren treten ventral die Pyramiden, von peripher gelegener grauer Substanz begleitet, als zart tingierte, gut umgrenzte Bündel

hervor. Die Nuclei arcuati sind gut entwickelt und besonders medial von äußeren Bogenfasern umzogen, die vorne mit den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn zur Bildung des Corpus restiforme zusammentreten. Letz-

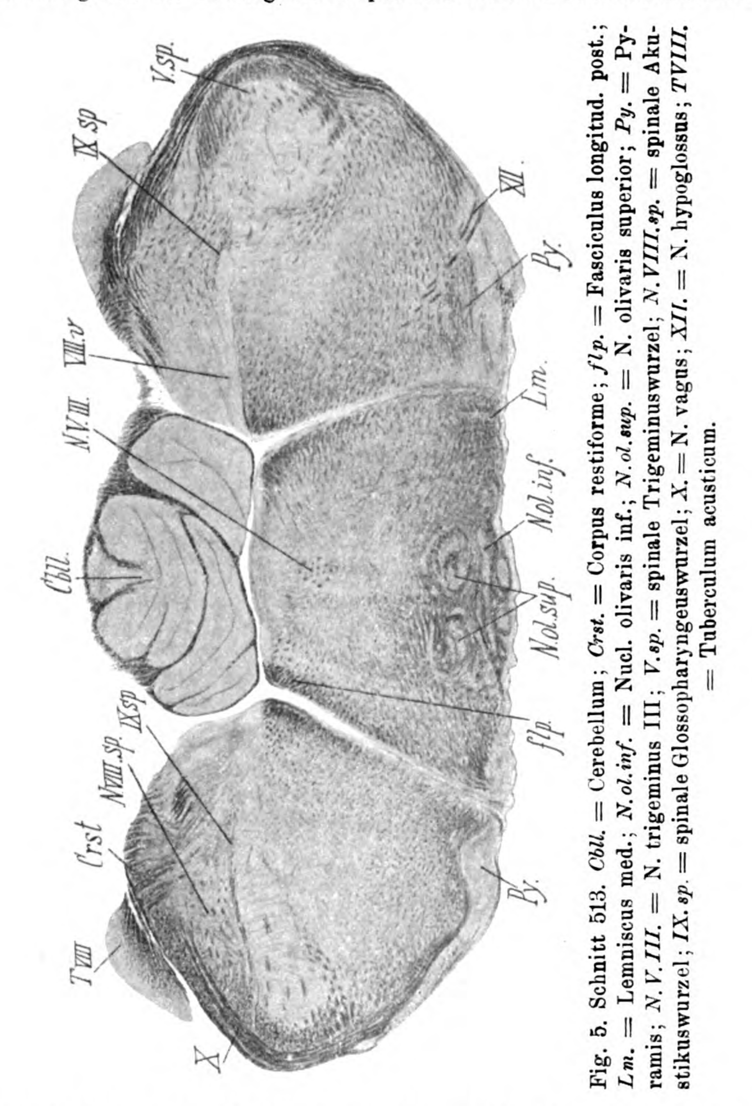


Fig. 5. Schnitt 513. *Cbll.* = Cerebellum; *Crst.* = Corpus restiforme; *flp.* = Fasciculus longitud. post.; *Lm.* = Lemniscus med.; *N.ol.inf.* = Nucl. olivaris inf.; *N.ol.sup.* = N. olivaris superior; *Py.* = Pyramis; *N.V.III.* = N. trigeminus III; *V.sp.* = spinale Trigeminuswurzel; *N.VIII.sp.* = spinale Akustikuswurzel; *IX.sp.* = spinale Glossopharyngeuswurzel; *X.* = N. vagus; *XII.* = N. hypoglossus; *TVIII.* = Tuberculum acusticum.

teres ist klein, medial begleitet von der mäßig entwickelten spinalen Akustikuswurzel, lateral bedeckt von einem Stück nervösen Gewebes, das den Charakter der Kleinhirnrinde an sich trägt. Der Markstrahl dieses Rindenstückes strahlt gegen den die Basis bildenden dreieckigen Vesti-

bulariskern aus. Es besteht an dieser Stelle der Einstrahlung eine breite Verwachsung, mit dem darüber gelegenen Cerebellum, die nicht aufzulösen ist. Neben der Medianlinie befindet sich beiderseits der Kern der Eminentia teres, das hintere Längsbündel und in der medialen Hälfte ein Faserfeld, welches mit der Schleife zu identifizieren ist. Die spinale Trigeminuswurzel und die spinale Glossopharyngeuswurzel lassen keine Abweichung von der Norm erkennen.

Ebenso nicht die Substantia reticularis lateralis.

In dem Zwischenstück, das mit den medialen Hälften jetzt in eines verschmolzen erscheint, zeigen sich außer den genannten Bündeln (Fasc. longitudinalis post., Lemn. med.) in der Medianlinie folgende Gebilde: von dorsal nach ventral zunächst eine Anhäufung meist quergetroffener Fasern mit eingestreuten großen Zellen (V. ?), ventral davon graue Substanz nicht deutlich differenziert von Querfasern mäßig durchsetzt. Dann folgt die obere Olive von einem dichten Faserfelde umgeben (Vließ) und ventral umsäumt von den aus den Gebieten der beiden Lemnisci mediales auftauchenden Fasern des Corpus trapezoides. Zwischen diesen liegen nun einzelne Zellgruppen, die teilweise den Charakter der inneren Olive zeigen, teilweise aber den des Trapezkerns. Eine rundliche Zellanhäufung beiderseits medial, die gleichsam einen Vorsprung an der Basis bildet, hat gleichfalls den Charakter der unteren Olive.

Schnitt 506.

Im Zwischenstück ist das Gebiet der Oliva sup. vergrößert durch Einlagerung neuer Kernmassen sowie eines dichten Fasergewirres. Ganz dorsal findet sich ein Gebiet aus 2 rundlichen Fasermassen mit eingelagerten Kernen konstituiert. Mit dem Kleinhirn besteht eine breite Verwachsung nur die lateralen Teile betreffend.

Schnitt 503.

In den beiden lateralen Tieren tritt der Facialiskern mit den ersten aszendierenden Fasern auf. Vom dreieckigen Vestibulariskern sind noch Reste vorhanden. Lateral von diesem findet sich ein Gebiet reich an großen Ganglienzellen, an das sich ventral Querschnitte schließen, die der spinalen Akustikuswurzel gleichen. Das Schaltstück trägt ganz den Charakter der oberen Olive, dorsal hingegen nähert es sich mehr spinalem Charakter, läßt deutlich Bündel vom Aussehen der medialen Schleife und des hinteren Längsbündels erkennen.

Schnitt 499.

Im Zwischenstück treten an die Olive dorso-ventral streichende Fasern — Stiel der Olive.

Schnitt 491.

Der Facialis wird beiderseits mächtig. Durch den Trigeminus treten noch die Fasern des Glossopharyngeus. Das Corpus restiforme strahlt in das Kleinhirn. Ein N. acusticus ist an diesem Schnitte nicht deutlich erkennbar.

Schnitt 485.

In den beiden Raphen der seitlichen Anteile verlaufen reichlich dorsoventral ziehende Fasern, die die Medianlinie kreuzen. Im Zwischenstück

ist die Olive geschwunden. An ihrer Stelle liegen reichlich quergetroffene Fasern. Die beiden Faciales der seitlichen Hälften zeigen den gewohnten Verlauf und sind sehr mächtig.

Schnitt 481.

Im Zwischenstück treten ventral wieder graue Massen auf. Die ganz ventral gelegenen sind ähnlich jenen konstituiert, die sich in dem lateralen Abschnitte finden.

Schnitt 471.

Die in der Raphe kreuzenden Fasern ziehen als äußere Bogenfasern längs der Peripherie. Nur lateral sind sie ziemlich reichlich. Außerdem finden sich, das eigentliche Zwischenstück von den beiden medialen Teilen der Tiere abgrenzend, Fasern, die aus der Raphe stammen, das hintere Längsbündel durchsetzen, dorso-ventralwärts ziehen und ganz ventral wieder gegen die Medianlinie hin streben. Ob sie hier neuerdings kreuzen oder in die dort befindliche Kernmasse eintreten, ist fraglich. Im ventralen Teil findet sich außerdem ein rundliches weniger gefärbtes Bündel. In dem Gebiete des Tuberculum acusticum treten jetzt ventral quergetroffene Faserbündel auf.

Schnitt 467.

Abgesehen von dem mächtigen Facialis tritt nun in den beiden seitlichen Tieren ein ebenso gut entwickelter Abducens auf. In dem Zwischenstück ist die dorsale graue Substanz mächtiger geworden, ohne daß jedoch eine circumscripte Zellgruppe hervorträte. Auch die äußeren Bogenfasern haben an Breite gewonnen.

Schnitt 463.

Die dorsale graue Masse im Zwischenstück nimmt immer mehr den Charakter zweier Kerne an, welche von Kranzfasern umsäumt auch sonst den Eindruck eines Hypoglossuskernes erwecken.

Von diesem Kern gehen keine Fasern ab. Nur hat es den Anschein, als ob die dorso-ventral ziehenden, vorhin beschriebenen Bogenfasern zu den eben genannten Kranzfasern Beziehungen hätten.

Schnitt 457.

An Stelle des Tuberculum acusticum liegt ein Areale quergetroffener Fasern. Aus jenem Gebiete, das die Medulla oblongata mit dem Cerebellum durch Fasern verbunden hat, entwickelt sich ein ovales Gebilde vom Charakter des hinteren Vierhügels. Gleichzeitig erscheint die Verbindung mit dem Cerebellum gelöst. An den lateralen Tieren zeigt sich deutlich Facialisaustritt, obere Olive, sowie eine mächtige Kreuzung ventral von der Raphe. Nach der Kreuzung gelangen die Fasern bis zur Mitte des Zwischenstückes, wo sie anscheinend wieder kreuzen. Sie rufen den Eindruck des Corpus trapezoides hervor.

Schnitt 453.

An Stelle der Querfasern in dem lateralen Akustikusansatz finden sich jetzt sowohl dorsal als ventral von einem dichten Fasernetz umsponnene Zellen. Sie stehen mit dem Corpus trapezoides in engem Zusammenhang. Die Oliven sind jetzt stark entwickelt. Am Mittelstück ist das dorsale Grau noch vorhanden. Die dorso-ventral verlaufenden Fasern jedoch sind bis auf

eine ventrale Partie mit eingestreuten grauen Massen verschwunden. Statt dessen gewinnt das Mittelstück jetzt das Aussehen der Substantia reticularis tegmenti. Der Trigeminuskern ist mächtig entwickelt.

Schnitt 439.

Dieser Schnitt zeigt den Trigeminus auf der Höhe seiner Entwicklung. Sowohl der sensible als auch der motorische sind überall gut entwickelt. Vom cerebralen Trigeminus sieht man quergetroffene Fasern und typische Zellen. Die obere Olive ist noch deutlich zu sehen, desgleichen das Corpus trapezoides, das sich über die lateral von der oberen Olive befindliche Pyramide hinüberschlingt. Es tritt dann dorsalwärts, zieht in das Zwischenstück und endet in einem in der Medianen befindlichen Fasergewirre. Lateral von der cerebralen Trigeminuswurzel liegt ein Faserbündel, das früher am Ponticulus lag, jetzt stärker geworden ist und lateral Fasern zeigt, die es von ventral her umsäumen, um über seinen dorsalen Pol gegen das beginnende Velum zu ziehen. (Brachium conjunctivum, Lemniscus lateralis, Fasciculus Gowersi.)

An die spinale Trigeminuswurzel, die noch immer vorhanden ist, stößt lateral der Akustikuskern und dorsal von diesem liegen Faserbündel, die eine Verbindung zwischen Kleinhirn und Medulla herstellen.

Im Zwischenstück haben sich die Verhältnisse nur insoferne geändert, als in dem dorsalen Grau einzelne große motorische Zellen auftreten und daß einzelne solcher Zellen sich auch zwischen den quergetroffenen Bündeln des Zwischenstückes finden. Das Ependym dringt tief zwischen Mittelstück und lateralen Teil ein. Diese Zellen des Zwischenstückes sind von einem Fasernetz umsponnen.

Ventral treten wieder graue Massen vom Charakter der unteren Olive auf.

Schnitt 420.

Der ventrale Abschnitt enthält das Corpus trapezoides und die obere Olive, so zwar, daß dasselbe nicht nur beiderseits lateral sich findet, sondern auch im Zwischenstück. Es stellt somit eine Verbindung der beiden Tiere dar. Jederseits findet sich eine obere Olive und beiderseits die Anfänge der lateralen Schleife. Desgleichen ist auch die spinale Trigeminuswurzel und der Beginn des Trigeminus beiderseits gleich und einfach entwickelt. Ein gleiches gilt für die Pyramide, die als auffallend helle Fläche ventral an das Corpus trapezoides stößt. Auf der einen Seite läßt sich lateral vom spinalen Trigeminus ventral von einem dichten Faserfeld noch ein Rest des Akustikuskerns erkennen. Ob dies genannte Faserfeld Restiforme oder schon Brachium conjunctivum ist, läßt sich noch nicht entscheiden. Es ist jedenfalls von den darüber befindlichen Vierhügeln durch einen artefiziellen Spalt getrennt.

Was die Haubenfaserung sonst anlangt und was die Faserung im Zwischenstück betrifft, so ist eine Zurechnung zu bestimmten Systemen nicht zu treffen. Das Zwischenstück springt keilförmig vor und in der Spitze des Keiles finden sich einzelne zwischen den Fasern liegende Ganglienzellengruppen nahe der Medianlinie. Die Aquäduktbildung hat durch das Zwischenstück keine Beeinflussung erfahren, da sie von demselben durch eine schmale Brücke grauer und weißer Substanz getrennt ist. Es finden

sich 4 Corpora quadrigemina (die 2 lateralen posteriora, die 2 medialen anteriora). Die 2 lateralen sind nach dem Typus der posterioren Vierhügel gebildet, d. h. sie zeigen peripher eine Sphäre weißer Substanz, zentral graue Substanz. Die medialen zeigen keine Faserung.

Schnitt 412.

Die ventrale Partie behält ihren Charakter. Das Zwischenstück zeigt Nervenfasern und Grau durcheinander gewürfelt. Das Gebiet der Vierhügel wird deutlich, insbesondere tritt um den Aquäduktus das helle Grau heraus, ferner macht sich zwischen den medialen Höckern eine Commissur bemerkbar. Außerdem sind die seitlichen Corpora quadrigemina als hintere Vierhügel durch die Einstrahlung des Lemniscus lateralis erkennbar. Das Höhlengrau ist gegen die lateralen Vierhügel durch den Querschnitt der cerebralen Trigeminuswurzel abgegrenzt.

Schnitt 393.

Mit dem Auftreten des Ponsarmes werden die Verhältnisse in dem ventralen Anteil des Schnittes klar, insbesondere was die Haubenpartien anlangt. Zunächst sieht man deutlich die Einstrahlung der lateralen Schleife, ferner zeigt es sich, daß mit dem Kleinerwerden des Zwischenstückes das hintere Längsbündel außerhalb desselben auftritt und auch sonst gewinnt die Haube in den lateralen Partien das Aussehen der normalen. Nur das Zwischenstück enthält noch eine Reihe undifferenzierbarer Fasern. Die medialen Höcker lassen sich jetzt deutlich als vordere Vierhügel von normaler Struktur abgrenzen.

Schnitt 379.

Am hinteren Längsbündel tritt eine Einbuchtung auf, die von einem deutlichen Kern ausgefüllt ist. Ferner beginnt das Zwischenstück von der dorsalen Seite her mit der Umgebung zu verschmelzen und es zeigt sich an dieser Verschmelzungsstelle eine deutliche Anhäufung von Nervenzellen (Oculomotorius III).

Schnitt 370.

Das Zwischenstück läßt deutlich 2 Abteilungen erkennen, eine dorsale aus einem Wirbel von Nervenfasern zusammengesetzt, dem dorsal ein Kern vorgelagert ist, und eine ventrale, typischen Ponscharakter zeigende. Lateral beginnt die Pedunculusbildung, während die eigentliche Vierhügelregion vom Normalen kaum mehr zu unterscheiden ist. Hinteres Längsbündel und Oculomotoriuskern sind beiderseits gut ausgeprägt. Die Vierhügel selbst zeigen vollkommen normale Struktur, ein gleiches gilt für die Verhältnisse um den Aquädukt. Ausgenommen natürlich die ventrale Spitze, die dem Zwischenstück angehört.

Schnitt 355.

Im Zwischenstück werden jetzt die Haubenkreuzungen erkennbar, die in dichten Bündeln die Seite kreuzen. Nur dorsal fehlt diese Kreuzung oder ist verschleiert durch die Anlagerung von ziemlich großen Ganglienzellen. Sonst normales Verhalten.

Schnitt 342.

Ventral im Sulcus longitudinalis liegt ein kleines Gebilde von drüsigem Aufbau, das an seiner dorsalen Seite deutlich Nervenfasern enthält.

Schnitt 321.

Mit dem Ende des Pons zeigt sich beiderseits die Pedunculusbildung vollkommen.

Die Oculomotorii sind gut entwickelt, desgleichen der mediale Kniehöcker, nur neben der Mittellinie sind noch kreuzende Fasern zu sehen, offenbar Ponsfasern. Der Aquädukt stellt einen langen, schmalen Spalt dar, dessen ventrales Ende jedoch nicht zu erkennen ist, da er artifiziell bis zu den kreuzenden Fasern sich fortsetzt.

Schnitt 319.

Gegen das Ende des Oculomotorius, dort, wo die Masse der Fasern die Oberfläche erreicht, findet sich noch immer interpedunculär eine aus Ganglienzellen und Nervenfasern konstituierte anscheinend symmetrisch angelegte Masse. Man sieht aus dieser beiderseits Fasern schräg von dorsomedial nach ventro-lateral ziehen.

An weiteren Schnitten sieht man dann diese Fasern in eine ventral befindliche größere Fasermasse zusammenlaufend — Ponsfasern.

Sonst allenthalben normales Verhalten.

Zusammenfassung.

Für die Beurteilung dieses Falles kommt hauptsächlich der Umstand in Betracht, daß die Vereinigung der Tiere bereits in der spinalen Partie des Akustikusgebietes so weit vorgeschritten ist, daß man eigentlich von da an oralwärts von einem einzigen Tiere zu reden berechtigt ist. Es erfolgt also die Vereinigung noch vor der Mitte der Rautengrube, vor dem Ponsbeginn, so daß demnach im Gehirn nur getrennt sind: Medulla oblongata bis zum Auftreten des Tuberculum acusticum; dann folgt ein Übergangsgebiet mit Zwischenstück, das bis zur Abducensgegend reicht und schließlich folgt ein einfaches Gehirn.

Der Umstand, daß die Teilung die hintersten Abschnitte der Medulla betrifft, legt von vornherein den Gedanken nahe, daß das isthmische Gebiet frei sein dürfte, und in der Tat finden wir dies durch die Entwicklung des Kleinhirns bestätigt.

Wenn man die Resultate der vorliegenden Beschreibung kurz zusammenfaßt, so ergibt sich für die Hirnnerven, die spinal vom Akustikus entspringen, folgendes Schema:

Der Hypoglossus findet sich in jeder der beiden Medullen doppelt, doch überwiegen die beiden lateralen, sehr mächtigen Kerne über die beiden medialen, welche lediglich aus einzelnen zerstreuten Zellen bestehen, wesentlich an Größe und Ausdehnung.

Der dorsale Vaguskern findet sich in beiden Medullen sowohl rechts als links, es bestehen also auch 4 Kerne. Über den ventralen

Vaguskern war ein Urteil nicht zu gewinnen, da die Faserung nicht gut differenziert war, die Kerne nicht in umschriebener Anhäufung zu finden waren. Auffällig ist, daß auch die spinale Glossopharyngeuswurzel deutlich in beiden Tieren jederseits vorhanden war. Es ist jedoch zu bemerken, daß die den medialen Hälften angehörigen Glossopharyngei spinales wesentlich kleiner und schwächer entwickelt sind als die lateralen. Dort, wo die Tiere durch das Zwischenstück verbunden sind, hören die spinalen Glossopharyngeus-Wurzeln der einander zugekehrten Tierhälften auf.

Bezüglich des Akustikus und seiner beiden Anteile ist nur zu bemerken, daß in dieser Gegend bereits die Vereinigung stattgefunden hat. Man ist nicht imstande, im Zwischenstück irgendwelche Kerne mit Sicherheit in ihrer Bedeutung zu differenzieren. Es finden sich nur 2 Nn. acustici. Dasselbe gilt für den Facialis, von dem auch nur die, den beiden lateralen Tieren entsprechenden vorhanden sind, ein medialer fehlt. Ebenso ist das Verhalten des Abducens, so daß die genannten 3 Nerven (VIII, VII, VI) in jedem Tier nur einfach vorhanden sind.

Um so auffallender ist es, daß aus dem Zwischenstück zwei Nervenstämme entspringen, die ihrer Lage und ihrem peripheren Verhalten nach als intermediärer Trigeminus, resp. Oculomotorius aufzufassen sind.

Von den zu den hier in Betracht kommenden Gehirnnerven gehörigen Faserzügen und Kerngruppen seien die des Cochlearis und Vestibularis zunächst genannt. Der Cochlearis zeigt in seiner Fortsetzung ein deutliches Corpus trapezoides, an das 2 obere Oliven angelagert sind, die beide den medialen Hälften der beiden Tiere angehören.

Interessant ist, daß 4 hintere Längsbündel vorhanden sind, von denen allerdings die medialen weitaus schwächer entwickelt erscheinen als die lateralen. Es ist nicht ganz sicher, ob diesen 4 Faserzügen 4 Vestibularkerne entsprechen, denn es ist nicht zu entscheiden, ob die im Zwischenstück befindlichen Kerne und Zellen außer den bereits erwähnten Nerven auch dem Vestibularis angehören.

Was nun das Verhalten der zum Kleinhirn in Beziehung stehenden Teile anlangt, so sind hier zunächst nur 2 untere Oliven vorhanden, beide in den medialen Tieren. Dementsprechend

finden wir auch in den lateralen Hälften der beiden Tiere je ein Corpus restiforme. An Stelle der Oliven sind hier lateral undifferenzierbare Fasermassen.

Überaus auffällig ist das disproportionierte Verhalten zwischen den langen motorischen und den langen sensiblen Bahnen. Die Pyramiden sind jederseits nur in der Einzahl vorhanden, zum großen Unterschied davon der Lemniscus in jedem Tiere doppelt. Die Pyramide liegt in den beiden lateralen Hälften der Tiere. Korrespondierend zu diesen finden wir in den medialen Hälften die beiden Oliven hart an der Basis. Von den Lemnisci sind die der lateralen Hälften besser entwickelt als die der medialen. Letztere werden in höheren Ebenen sehr unscharf, was ihre seitlichen Grenzen anlangt, und vereinigen sich schließlich im Mittelstück. Von da an ist über den Verbleib der Lemnisci der medialen Hälften wenig mehr zu sagen, weil sie in dem allgemeinen Fasergewirre untergehen. Nach der Vereinigung der Tiere finden sich auch bezüglich der Lemnisci keine Abweichungen vom Normalen.

Betrachtet man den vorliegenden Fall mit Rücksicht auf die bisherigen Untersuchungen anderer Autoren, so kommt in allererster Linie die überaus genaue und eingehende Beschreibung einer Doppelmißbildung von Zingerle und Schauenstein[1]) in Frage.

Die genannten Autoren konnten im Hinblick auf ihre eigene Beobachtung und die in der Literatur niedergelegten eine Reihe von Schlußfolgerungen ziehen; es wäre nun die Frage, inwieweit die vorliegenden eigenen Untersuchungen mit den Schlußfolgerungen dieser Autoren übereinstimmen.

Zunächst ist ein Umstand bemerkenswert, der im Falle von Zingerle und Schauenstein gleichfalls vorhanden war, das ist der Defekt der einen Pyramidenbahn. Die Autoren stellen den Satz auf: p. 487. „Der Defekt eines dem unpaaren Sehhügel zugehörigen sekundären Vorderhirns hat somit außer dem Mangel der Pyramidenbahnen und der Substantia nigra in den zugehörigen medialen Hälften der Hirnstämme keine sonstigen architektonischen Veränderungen zur Folge gehabt."

[1]) Zingerle und W. Schauenstein, Untersuchung einer menschlichen Doppelmißbildung. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1907.

Die Pyramidenanlage in dem vorliegenden eigenen Fall entspricht genau jener von Zingerle und Schauenstein, hingegen fällt die Vereinigung der beiden Tiere bereits in das Ponsgebiet, und zwar spinal von der Regio isthmica, wofür die u. a. völlig intakte Entwicklung des Kleinhirns spricht. Der Entwicklung eines einfachen Vorderhirns entspricht demnach die Entwicklung nur einer einfachen Pyramide.

Ferner sind wiederum genau wie im Falle Zingerle-Schauenstein die Lemnisci in jeder Medulla in der Zweizahl entwickelt, vereinigen sich in dem von mir als Zwischenstück bezeichneten Gebilde bereits in der Ponsgegend zu einem wirren Knäuel von Fasern und von der Regio isthmica angefangen ist das Lemniscusgebiet der Norm entsprechend.

Es steht dies in direktem Zusammenhang mit der doppelten Entwicklung des Gollschen und Burdachschen Kerns, die zur Folge haben, daß zunächst 4 Schleifen vorhanden sind.

Es ist nun allerdings die Frage nicht sicher zu beantworten, was aus diesen Schleifen wird, ob diese Fasern aus dem wirren Knäuel des Zwischenstückes in die erhaltenen Schleifen der lateralen Tierseiten hinüber kreuzen oder ob die Verhältnisse hier so liegen, wie z. B. bei einem Amputationsneurom, in welchem die Fasern am Weiterwachsen verhindert einen wirren Knäuel bilden.

Das Vorhandensein nur eines Thalamus jederseits trotz der Anlage der doppelten Schleife spricht dafür, daß eine gewisse Unabhängigkeit in der Entwicklung der einzelnen Gehirnteile, die funktionell zusammengehören, herrschen muß.

Es scheint dies ferner ein neuer Beleg für die Richtigkeit der Neuronenlehre zu sein, so weit sie den Zusammenhang von Ursprungszelle und Faser stipuliert.

Das gleiche scheint auch für die Anlage der motorischen Hirnnerven zu gelten. Hier liegen, was die Kerne der Medulla anlangt, nahezu porträtähnliche Verhältnisse vor wie bei Zingerle-Schauenstein. Und doch ist sowohl was die Schädelbildung anlangt, als auch was die peripheren Nerven betrifft eine große Divergenz vorhanden.

Trotz der einfachen Anlage der Augen kann man neben den normal entwickelten beiden Oculomotorii noch einen 3. unpaaren Oculomotorius konstatieren, doch läßt sich ein diesem

entsprechender Kern nicht genau feststellen. Man kann aber annehmen, daß die Fasern des unpaaren Oculomotorius aus den mediangelegenen Zellen des Zwischenstückes entspringen.

Ebenso finden sich 4 Hypoglossuskerne, allerdings nur 2 mächtig entwickelt, und 4 periphere Nerven. Auch hier gilt das für den Oculomotorius Gesagte, nämlich, daß die zerstreuten Kerne der medialen Tierhälften Ursprung für die beiden einander zugekehrten Hypoglossusstämme sind, die allerdings in ihrem Kaliber eine wesentliche Differenz gegenüber den lateralen aufweisen.

Die Zunge ist vollkommen gespalten. Es entspricht also der verdoppelten Zunge ein doppelter peripherer Nerv, während die Verdoppelung des Kerns nicht ganz so deutlich ist.

Es geht also hier nicht an zu sagen, daß durchwegs ein bestimmter Plan in den Defekten oder Mehrfachbildungen der Kerne vorliegt, wie dies Zingerle und Schauenstein annehmen; denn trotz des Mangels eines überzähligen peripheren Organes (Auge) ist ein, einem solchen entsprechender Nerv (Oculomot.) vorhanden, dagegen ist wohl für ein vorhandenes, teilweise verdoppeltes Organ (Zunge) ein entsprechender Kern, nicht gut ausgebildet, aber doch vorhanden.

Was für den Oculomotorius gilt, gilt auch für den Trigeminus, wenn man überhaupt die im Zwischenstück befindliche Zellgruppe für einen bestimmten Nerven in Anspruch nehmen will; während von einem intermediären VIII, VII, VI auffallenderweise nicht gesprochen werden kann, es sei denn, daß man den als intermediären Trigeminus bezeichneten Nerven, als aus den genannten zusammengesetzt, auffassen will.

Es scheint aber, nach der vorliegenden Beobachtung wenigstens, daß die einzelnen Organe sich doch nicht in so vollkommener Abhängigkeit von ihrem zentralen nervösen Apparate entwickeln, wie dies vielfach angenommen wird, eine Tatsache, welche von hohem morphologischen Interesse ist. Leichter begreiflich ist der Umstand, daß zu einem bestimmten Zentralapparat und dem daran anschließenden Nerven kein Endorgan gefunden wird, da wir uns hier vorstellen können, daß es infolge der Doppelbildung aus mechanischen Gründen zur Rückbildung angelegter Organe oder zur vollkommenen Unterdrückung der Anlage gekommen ist.

Allein es wäre zu weit gegangen, aus angeborenen Mißbildungen Schlüsse auf die normale Entwicklung ziehen zu wollen.

Insbesondere geht dies aus den im Zwischenstück befindlichen unauflösbaren Strukturen hervor. Hier muß man wohl dem mechanischen Momente einen weiteren Spielraum gewähren, indem man sich ganz gut vorstellen kann, daß Zug- und Druckverhältnisse während der Entwicklung zweier Gehirne in einer Schädelkapsel der Ausbildung der einzelnen Teile hindernd oder fördernd im Wege standen.

Im vorliegenden Falle ist noch des Umstandes zu gedenken, daß gerade so wie in der früher von mir beschriebenen Ziege ein Unterschied zwischen den dorsalen und ventralen Teilen besteht.

Die Trennung der Tiere erfolgt nämlich ventral, oder, wenn man will, deren Vereinigung dorsal zuerst.

Das Zwischenstück verschmälert sich cerebralwärts nicht nur von den Seiten her, sondern auch dorso-ventralwärts. Nicht damit zu verwechseln ist der Zapfen, den dasselbe kaudalwärts besitzt, dort, wo die beiden Medullae noch selbständig vorhanden sind.

Fall II.

In dem 2. Fall handelt es sich um ein neugeborenes, ebenfalls angeblich lebend zur Welt gekommenes Meerschweinchen. Es besitzt von vorne gesehen einen einfachen breiten Kopf, bis zur Nabelhöhe einen einfachen Rumpf, 8 völlig normal ausgebildete Extremitäten. Vom Nabel abwärts spaltet sich das Tier in 2 anscheinend völlig normale Hintertiere. An der Rückseite des Kopfes zeigt sich genau in der Mittellinie eine Synotie. Wir haben es also auch hier mit einem Cephalothoracopagus monosymmetros (nach Schwalbe) zu tun.

Betreffs der Beschreibung der inneren Organe dieser Mißbildung sei kurz bemerkt, daß hier ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen wie in Fall I. Hervorzuheben ist, daß die Spaltung im Bereiche des Schädels äußerlich eine weniger weitgehende war, da sich ein einheitlicher Unterkiefer und eine einfache Zunge finden. Hals-, Brust- und Baucheingeweide liefern denselben Befund, wie bereits erwähnt, als Fall I. In der Gefäßverteilung ist insoferne ein Unterschied, als sich aus dem breiten Conus des rechten Ventrikels des unverhältnismäßig breiten, einfachen Herzens nach rechts und links je eine Aorta zu entwickeln scheinen. Die Aorta dextra entläßt nach kurzem Verlauf einen Truncus communis, der sich in die beiden Carotiden-

stämme teilt. Im weiteren Verlauf verhält sie sich als normale Aorta des rechten Tieres (wie auch die linke).

Beide Tiere sind weiblich. Während am rechten Tiere die Dammregion samt deren Öffnungen vollkommen normal erscheint, findet sich am linken Tiere unmittelbar vor dem Steißhöcker eine längsverlaufende, mit kurzen Haaren bedeckte Prominenz, an der keinerlei Öffnung zu sehen ist. Es fehlt hier demnach sowohl die äußere Analöffnung, als auch Vaginal- und Urethralmündung.

Das Genitale internum des rechten Tieres ist völlig normal, das des linken bietet folgenden Befund: Tuba und Ovarium, ebenso die Uterushörner beiderseits normal. Der Uterus selbst, stark kranialwärts und ventralwärts verlagert, sitzt einem mächtigen blasenartigen, prallgefüllten Gebilde auf, welches den Beckenkanal und die ganze untere Hälfte der linken Abdominalhöhle für sich beansprucht. Über die laterale Wand dieser Blase knapp neben dem Uterus gelegen zieht auf der linken Seite eine stark prominente Falte (Ureter?), welche unterhalb des Uteruskörpers verschwindet; eine ähnliche Falte findet sich auch auf der rechten Seite, dorsal verlagert. Hebt man die Uterushörner auf, so sieht man, wie hinter denselben das schon höher oben stark ausgedehnte Rektum in die beschriebene Blase übergeht.

Schädel.

Nach Eröffnung der Schädelkapsel bietet sich folgender Befund dar:

Man sieht zunächst die beiden Großhirnhemisphären, die keinerlei abnorme Bildung aufweisen und dem rechten Tiere angehören; nur zeigt sich eine leichte Asymmetrie zugunsten der rechten Seite. Im Bereiche des Kleinhirns zeigt sich aber schon eine noch deutlichere Asymmetrie, indem das Kleinhirn ganz nach rechts gedrückt erscheint. Das daran sich anschließende Rückenmark des rechten Tieres ist anscheinend völlig normal.

An der linken Seite, an die stark verkleinerte linke Cerebellarhälfte angeschlossen, findet sich eine kolbenartige Anschwellung, die in sich deutlich symmetrisch ist. Aus dieser entwickelt sich das Rückenmark des linken Tieres, das in seinem weiteren Verlaufe makroskopisch keinerlei Abnormität darbietet.

Entnimmt man nun das Großhirn samt dem Kleinhirn und dem Rückenmark des rechten Tieres, so findet sich folgendes Verhalten: Die eben erwähnte Anschwellung setzt sich nach vorne ziemlich schnell sich verjüngend in den Trigeminus der linken Seite fort, steht also mit dem eigentlichen Großhirn anscheinend in keinerlei direktem Zusammenhang, ist aber, so lange das Großhirn in situ ist, fast vollkommen von der linken Hirnhemisphäre gedeckt. Nur der rückwärtige Anteil der Anschwellung ist, wie schon erwähnt, hinter dem hinteren Rand der linken Hemisphäre und neben der linken kleineren Hälfte des Cerebellum hervorkommend sichtbar.

Die Anschwellung selbst zeigt in der Mitte eine kleine kaudalwärts sich verbreiternde Furche, dahinter eine eigentümliche an der Oberfläche gefurchte Masse (Kleinhirnrudiment des linken Tieres?). Von hier an

verjüngt sich das Zentralnervensystem zu einer undeutlich konturierten Medulla oblongata, die in ein anscheinend normales Rückenmark übergeht.

Die Besichtigung der Schädelbasis nach Entnahme des Gehirns lehrt, daß die Hirnkapsel hauptsächlich das vordere Ende des Rückgratkanales des rechten Tieres darstellt. Dementsprechend ist der Zugang des gemein-

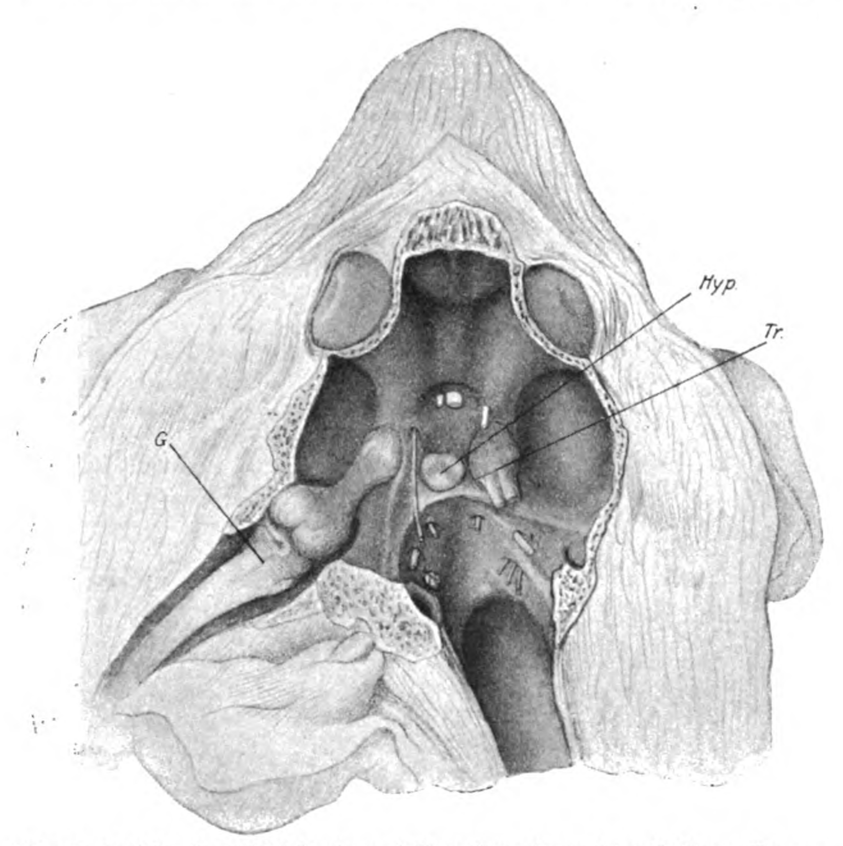


Fig. 6. Ansicht der Schädelbasis nach Entnahme des rechten Gehirns. *Hyp.* = Hypophyse; *Tr.* = N. trigeminus der rechten Seite; *G.* = Gehirn des linken Tieres, das in den Trigeminus übergeht.

schaftlichen Schädelraumes zum linken Rückgratkanal ein viel engerer und die Symmetrie wird durch das Hinzukommen eines neuen Rückgratkanales eigentlich verhältnismäßig wenig gestört.

So zeigt der vordere Anteil der Schädelkapsel vollkommen symmetrisches Verhalten. Erst in der mittleren Schädelgrube beginnt die Asymmetrie derart, daß der linke Rand der Schädelkapsel nach links und unten weiter ausgebaucht erscheint als rechts. Doch ist die Gegend der Sella

turcica von dieser Asymmetrie nicht betroffen. Man sieht die medial gelagerte Hypophyse und den bilateral symmetrischen Trigeminus, welcher allerdings linkerseits, wie schon erwähnt, die direkte Fortsetzung des linken Gehirns darstellt.

Die hintere Schädelgrube zeigt selbstverständlicherweise die stärkste Asymmetrie. Sie ist bedeutend verbreitert, durch einen sagittal verlaufenden Grat in zwei zu ungunsten des linken Teiles asymmetrische Abschnitte geschieden. Währenddem es rechterseits leicht gelingt, die einzelnen Nervenaustritte der hinteren Schädelgrube zu konstatieren, ist dies linkerseits mit Schwierigkeiten verbunden.

Die Schädelbasis wurde im ganzen herausgenommen und in eine Frontalserie zerlegt. Bei Durchsicht der Serie zeigt sich, daß im Bereich der Schnauze und des vorderen Anteiles der Nasenhöhle keinerlei Asymmetrie nachweisbar ist. Die Nase und Mundhöhle in allen ihren Abschnitten gleicht vollkommen der eines normalen Tieres. Auch im Bereiche des harten Gaumens sind keinerlei Asymmetrien nachweisbar.

Die weitere Durchsicht der Serie ergibt ein vollkommen normales, symmetrisches Verhalten beider Optici und des Chiasma, ebenso sind Oculomotorius und Abducens beiderseits symmetrisch vorhanden. Auch die beiderseitigen Trigemini weisen ein normales Ganglion Gasseri auf, auf Objektträger 104 finden sich die symmetrischen Acustici, 106 die beiden Faciales. In der mittleren Schläfenbeinregion wird die knöcherne Schädelbasis ziemlich plötzlich breit und es schieben sich zwischen die beiden Gehörorgane eine Reihe von Knochenteilen unregelmäßig begrenzt in die Basis ein. An dieser Stelle kann man rechterseits anschließend an das vordere Temporale den transversal getrennten Clivus des rechten Tieres noch deutlich erhalten konstatieren, während der linke Rand des Clivus an einen unregelmäßigen, durch dicke Bindegewebssepta voneinander geschiedenen Knochenherd grenzt. Daran schließt sich links außen das linke Felsenbein. Der bei der Aufsicht der Schädelbasis erkennbare Knochengrat (s. Fig. 6) gehört der zuletzt beschriebenen Partie an.

Auf Schnitt 111 erscheint der Nucleus acusticus III und eine ganglionäre Masse, auf welcher sich distalwärts einige Fasern verfolgen lassen, dritter Trigeminus.

Schnitt 112 zeigt das 3. Labyrinth, und zwar die Cochlea, welche gegen einen mit Schleimhaut ausgekleideten Raum gerichtet ist. Seitlich und ventral davon erscheint der Ausschnitt einer Speicheldrüse, welche sich in dem gemeinschaftlichen Cavum, das die Fortsetzung des Pharynx an der Schädelbasis bildet, befindet.

Auf den folgenden Schnitten ist die Cochlea selbst deutlich zu erkennen. Man sieht den Modiulus, das Ganglion spirale; die Reisnersche Membran ist geschrumpft, vielfach auf die Basalmembran herabgesunken; der Modiulus ist von auffällig großen Gefäßen durchsetzt.

Auf Objektträger 115 beginnt die 4. Cochlea, und zwar die mediale des rechten Tieres. Die Achsen der beiden Cochleae sind gegeneinander

geneigt, die beiden Schneckengehäuse (Objektträger 116) sind aneinander abgeplattet und auf 117 erscheint der 4. Akustikus.

Die rechte Cochlea zeigt histologisch dasselbe Bild wie die linke, zwischen den beiden Cochleae etabliert sich ein feiner Spalt, der in das vorhin beschriebene Rachencavum mündet.

Objektträger 118 zeigt deutlich den medialen Akustikus des rechten Tieres, 119 den medialen Glossopharyngeus des linken Tieres, auf dem folgenden Objektträger der des rechten Tieres, Vagus medialis rechts und links.

Die vorhin beschriebene, basalwärts offene Cavität hat sich auf Objektträger 121 geschlossen und stellt ein beiden Gehörorganen gemeinschaftliches Cavum tympanicum dar. Rechterseits sieht man deutlich die Stapesplatte.

An der basalen Seite des gemeinschaftlichen Cavum tympanicum erscheinen symmetrisch die Querschnitte je eines Processus styloideus. Ebenso stehen die beiden medialen Faciales symmetrisch zur Medianebene und sind bis an ihre Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum zu verfolgen.

Der Stapes findet sich rechts und links, Hammer und Ambos sind auf keiner der beiden Seiten nachweisbar.

Gehirn des linken Tieres.

Das Zentralnervensystem dieses Tieres endet in einer kolbigen Auftreibung, welche das Ganglion Gasseri darstellt. Der Nerv läßt sich kaudalwärts verfolgen, spaltet sich in zwei Teile und mündet beiderseits in eine Auftreibung, die bei näherer Betrachtung als Corpus quadrigeminum anterius imponiert. In der Tat zeigen Querschnitte dieser Gegend eine merkwürdige Anordnung der einzelnen Teile.

Im dorsalsten Anteil findet man das Corpus quadrigeminum anterius. Ein deutlich ausgebildetes Stratum zonale, ein Stratum opticum lassen eine Andeutung der Schichtenbildung des Vierhügels erkennen. Statt der Ganglienzellen des Stratum opticum findet man jedoch vorwiegend embryonale Zellen in einer Schicht angeordnet. Ventral von diesem Vierhügel, der einen Aquädukt nicht erkennen läßt, sondern der einfach eine von Ependym ausgekleidete offene Spalte in der Medianlinie besitzt, zeigen sich zunächst Nervenzellen verschiedenster Form und verschiedensten Kalibers. Lateral, der Peripherie des Schnittes entsprechend, findet sich eine kleinzellige ovale Gruppe; medial und etwas dorsal davon eine Gruppe größerer, vorderhornzellenähnlicher Gebilde und medial von diesen wiederum kleinere Zellen, von denen einzelne sogar genau in der Medianen zu finden sind.

Diesen drei Zellgruppen nun entsprechen deutlich Nervenfasern, den beiden ersten die Fasern des Trigeminus. Der laterale Kern, offenbar der sensible Trigeminuskern, verschlingt den größten Teil der eintretenden Fasern, der mediale großzellige nimmt den zweiten Teil der Fasern auf. Aus den median liegenden Zellen scheinen Fasern zu entspringen, die einen dorso-ventral gerichteten Verlauf besitzen.

Als dritte Etage in dieser Gegend ist ein vorwiegend aus Quer- und Schrägschnitten zusammengesetztes Gebiet mit dazwischen liegenden kleinen

Zellen zu betrachten, das in seiner Struktur am ehesten an den Pons erinnert.

Während die Vierhügelstruktur bald schwindet, bleiben die beiden lateralen Kerne mit den ein-, respektive austretenden Nerven erhalten. Dorsal von der Vierhügelstruktur zeigt sich nun ein medialer Spalt, der von Ependym bekleidet ist. Das Ependym setzt sich auf die dorsale Fläche fort, bekleidet die ganze dorsale Peripherie. Über dem Ependym liegt die Tela chorioidea, die nur wenige Plexuszotten erkennen läßt. Es finden sich nun sowohl in der Medianlinie als auch lateral einzelne Ganglienzellen, ohne daß ein Zusammenhang dieser mit Nerven sicherzustellen wäre. Ventral tritt das Ponsgebiet immer deutlicher hervor.

Nach wenigen Schnitten dieses Überganges kommt die Struktur der Medulla deutlicher zum Vorschein, erkennbar insbesondere an den medianen Längsfaserzügen, weniger an dem Verhalten der lateralen Anteile. Eine in dieser Gegend befindliche, faserführende, dorso-laterale Auftreibung, die allerdings nur einseitig zu erkennen ist, hat große Ähnlichkeit mit dem Corpus restiforme.

Erst spinal vom Akustikusgebiet, also im Beginn des Vagus findet sich vollständig normales Verhalten.

Rechtes Gehirn.

In den kaudalen Partien der Medulla oblongata tritt bereits eine Asymmetrie der beiden Seiten auf, derart, daß die linke ein wenig abgeflachter erscheint. Geht man dem Grunde dieser Abflachung nach, so ergibt sich, daß alle Systeme gut entwickelt sind, mit Ausnahme der spinalen Trigeminuswurzel der linken Seite. Je höher hinauf man dies untersucht, desto mehr macht sich bemerkbar, daß der Markfasersaum, wie er rechterseits vorhanden ist, fast vollkommen fehlt. Statt dessen findet sich ein Gebiet, das am ehesten mit der Substantia reticularis sich vergleichen läßt.

Nähert man sich der Gegend des Trigeminuseintrittes, so wird diese Differenz der beiden Seiten noch deutlicher, aber es ist nicht mit Sicherheit zu unterscheiden, ob nicht doch einzelne Bündelchen der quergestreiften Fasern trigeminaler Natur sind, zumal ihnen dorso-medial ein größeres Gebiet grauer Substanz anliegt. Rechterseits ist das Trigeminusgebiet jedoch in seiner Gänze, sowohl was Fasern als Zellen anlangt, gut entwickelt. Es ist ferner überaus auffällig, daß auch die anderen Nerven der linken Seite vom Hypoglossus angefangen, eine geringere Entwicklung aufweisen, wenn dieselbe auch nicht so hervortritt wie beim Vagus, am deutlichsten noch am Facialis, der linkerseits nur ein Drittel so stark ist als rechterseits.

Vom Trigeminus aufwärts sind beide Hälften vollkommen symmetrisch. Auch bezüglich der Kerne der Augenmuskelnerven besteht keine Differenz. Was die Entwicklung des Großhirns anlangt, zeigt sich nur in den hinteren Abschnitten des Lobus piriformis eine geringfügige Asymmetrie, welche sich nach vorne zu jedoch mehr und mehr ausgleicht.

Zu bemerken wäre noch, daß die schon makroskopisch sichtbare Anomalie des Cerebellums einer Verdrängung und Ineinanderschiebung der

linken Kleinhirnwindungen ihre Entstehung verdankt. Ein Defekt am Kleinhirn selbst ist weder in der Rinde noch in den tieferen Kernen zu konstatieren.

Zusammenfassung.

Versucht man den Mechanismus des Zustandekommens dieser Mißbildung in bezug auf das Gehirn sich klar zu machen, so muß man zunächst zusammenfassend folgendes bemerken: Bis zur Vagusgegend besteht eine komplette, doppelte, nahezu normale Anlage. Von da ab oralwärts überwiegt die Anlage des rechten Tieres derart, daß dasselbe mit Ausnahme vielleicht des Gebietes des Rhombencephalon sich vollkommen normal verhält.

Beim linken Tier hingegen ist es wohl zur Anlage des Gehirns gekommen, der vor dem Trigeminus gelegene Anteil hat sich aber wieder rückgebildet.

Möglich ist, daß lediglich mechanische Momente die Entwicklung der beiden Gehirne bestimmt haben. Das rechte, vielleicht ein wenig in der Entwicklung voraus, hat die Weiterentwicklung des linken gehemmt, während dieses ein, wenn auch geringfügiges Hindernis für die Entwicklung des rechten Gehirns abgab. So kann man die Abflachung und die Verdrängungen der linken Seite des rechten Gehirns, namentlich des Kleinhirns erklären.

Auffallend bleibt das Verhalten des Trigeminus des linken Gehirns, insbesondere weil dieser Trigeminus die Rolle eines normal funktionierenden Nerven übernommen hat und den defekten Nerven des rechten Gehirns ersetzt, trotzdem ihm keine höheren Centren zur Verfügung standen. Da nun der Nervus trigeminus vorwiegend sensibler Natur ist und die Unabhängigkeit der intervertebralen Ganglien wohl auch für deren cerebrale Äquivalente gilt, so könnte man folgern, daß der aus dem Ganglion Gasseri sprossende linke Nerv des linken Tieres erhalten blieb, während die einander zugekehrten entweder überhaupt nicht angelegt wurden oder frühzeitig in ihrer Entwicklung unterdrückt wurden. Der erhaltene linke Trigeminus gab Veranlassung zur Weiterentwicklung des linken vorderen Rhombencephalon.

Es bleibt immerhin von großem Interesse, daß die Innervation eines Kopfes in wesentlichen Teilen von zwei vollkommen getrennten Gehirnanlagen besorgt wird.

Aus dem Vergleich der beiden eben beschriebenen, in ihrer äußeren Form fast vollkommen gleichen Mißbildungen ergibt sich, daß die beiden neben weit gehenden Unterschieden im Gebiete des Zentralnervensystems doch auch gewisse Ähnlichkeiten aufweisen. Ob hier eine Gesetzmäßigkeit zum Ausdruck kommt, können wohl nur noch eine Reihe genauer Untersuchungen ähnlicher Fälle entscheiden, wie auch nur durch solche eine Klärung der Frage, in welcher Weise diese Doppelbildungen entstehen, herbeigeführt werden kann.

Zum Schlusse möchte ich den beiden Vorständen, in deren Instituten diese Arbeit ausgeführt wurde, sowie Herrn Professor Tandler für die Förderung dieser Untersuchungen bestens danken.

Die Funktion der Nervenzelle.

Referat für den XVI. internationalen medizinischen Kongreß in Budapest.

Von

H. Obersteiner

(Wien).

Es war vor ungefähr 40 Jahren — wir arbeiteten damals fleißig unter Brückes Leitung — als mich einer meiner Freunde fragte, ob ich denn wüßte, was die Leistung der Nervenzellen sei. Zu meiner peinlichen Überraschung mußte ich ihm gestehen, daß ich ihm die gewünschte Antwort zu geben außerstande sei.

Heute, nach einem so langen Zeitraum, da mir die ehrenvolle Aufgabe zuteil wird, hier über die Funktion der Nervenzelle zu referieren, drückt mich gleicherweise die Erkenntnis meiner mangelhaften Einsicht in das Wesen der noch durchaus nicht hinreichend klargelegten physiologischen Vorgänge, die der Nervenzelle zugewiesen sind, eine Erkenntnis, welche um so lebhafter wird, je mehr ich versuche, in den Gegenstand einzudringen.

Noch zaghafter in der Ausführung einer zusammenfassenden Darstellung der gegenwärtigen Kenntnisse und Anschauungen über die Funktion der Nervenzellen müßte mich der Umstand machen, daß wir aus den letzten Jahren eine Anzahl ausgezeichneter Publikationen über dieses Thema besitzen, ich nenne nur Schiefferdecker (Neurone und Neuronenbahnen, 1906), das Referat Verworns am 15. Internationalen Kongreß in Lissabon (erweitert wiedergegeben in der Zeitschrift für allgemeine Physiologie, VI. Band, 1907) und Marinescos neue zweibändige Monographie, La Cellule nerveuse, 1909.

Um bei dem noch immer nicht geschlichteten Kampfe zwischen Anhängern und Gegnern des Neurons nicht bloß für einen Teil

der Anwesenden zu sprechen, mußte ich von der Berücksichtigung einer Kardinalfrage von vornherein absehen; ich sah mich genötigt, die gleicherweise physiologische als anatomische Frage der wechselseitigen Beziehungen der Nervenzellen zueinander fast gänzlich beiseite zu lassen.

Ich will aber nur in Parenthese bemerken, daß ich keinen Anstand nehme, mich auf den Boden der Neurontheorie, wie sie gegenwärtig gefaßt wird, zu stellen, verspreche aber, dies die Gegner des Neurons möglichst wenig merken zu lassen.

Wenn ich es nunmehr doch versuche, mit diesem Referat vor die geehrte Versammlung heranzutreten, so sehe ich eine Entschuldigung dafür in dem Umstande, daß ich ja nur über den gegenwärtigen Stand der Frage referieren und verschiedene umstrittene Punkte zur Diskussion stellen, aber nicht deren definitive Lösung bringen soll, einer Frage, die zu den fundamentalsten der Nervenphysiologie oder wohl auch der gesamten Physiologie gehört.

Ich bin der Meinung oder habe wenigstens die Hoffnung, daß wir manchen wichtigen Aufschluß über die Funktion der Nervenzelle durch die Chemie, speziell die Mikrochemie, erhalten werden. Da dieses Untersuchungsgebiet wohl infolge seiner besonderen Schwierigkeit noch wenig betreten und noch weniger durchforscht ist, so werde ich es in meinen Darlegungen nur gelegentlich streifen können; es scheint mir aber sehr wünschenswert, daß wir gelegentlich eines der nächsten internationalen Kongresse aus berufenem Munde über den Stand dieser Frage in zusammenfassender Weise aufgeklärt werden.

Ich möchte hier beispielsweise auf die Bemerkung Lugaros hinweisen, welcher geneigt ist, an den Artikulationsstellen zwischen den Neuronen gewisse wichtige chemische Prozesse anzunehmen. Selbstverständlich wird man sich bei derartigen Erwägungen chemischer Natur nicht auf die nervösen Elemente beschränken dürfen, namentlich wären dann auch die Gliaelemente mit heranzuziehen, deren Stoffwechselvorgänge mit denen jener in engem Konnexe stehen dürften, was ja auch Lugaro hervorhebt; es ist dies die von R. y Cajal besonders für die Spinalganglien betonte Symbiose verschiedener Strukturelemente. Letzterer supponiert für die Nervenzellen bekanntlich auch die Fähigkeit, eine antimitosigene Substanz unter normalen Verhältnissen zu produzieren.

Sehr bald bin ich mir darüber klar geworden, daß es mir in dem Rahmen eines Referates von beschränktem Umfange nicht möglich sein wird, auch nur halbwegs alle jene Fragen, die sich da aufdrängen, zu berühren oder gar erschöpfend durchzusprechen, so daß ich mir von vornherein Idemnität wegen der allerorts klaffenden Lücken erbitten muß.

Um nur ein Beispiel anzuführen, so müßte ich mich näher darauf einlassen, ob wir uns bei der Diskussion über die Funktion der Nervenzellen auf den streng mechanistischen Standpunkt oder auf den bei den Naturforschern viel weniger beliebten vitalistischen stellen wollen. Wenn ich auch in meinen Auseinandersetzungen alles beiseite lassen werde, was durch Heranziehung des Vitalismus einer auf exakte wissenschaftliche Forschung gegründeten Auffassung entgegenstehen könnte, so nehme ich doch anderseits keinen Anstand, zu erklären, daß ich mich gezwungen sehe, mich der Auffassung Bütschlis ein wenig zu nähern, welcher alle Lebenserscheinungen vom mechanistischen Standpunkt auf die Geschehensweisen der anorganischen Natur zurückführen zu können meint, mit alleiniger Ausnahme der psychischen. Ich muß dies vorweg betonen, da ja gerade die Frage nach der Beteiligung der Nervenzellen, speziell der Großhirnrindenzellen, an den psychischen Vorgängen einen der wichtigsten und interessantesten Abschnitte der hier zu behandelnden Frage bilden würde. Ich bin mir aber auch vollkommen klar darüber, daß, wie allüberall, wo wir den Erscheinungen der organischen Natur auf den Grund zu kommen trachten, früher oder später an eine Schranke gelangen, über die uns der gegenwärtig verfügbare Wissensschatz nicht hinwegheben kann; auch das kleinste organische Geschehnis bietet uns, sobald wir unserem Kausalitätsbedürfnis vollständig genüge leisten wollen, recht bald unlösbare Rätsel.

Wenn ich mich bemühen werde, zu präzisieren, was wir gegenwärtig über die physiologische Bedeutung der Nervenzelle wissen oder eigentlich „zu wissen glauben", so müssen wir uns immer vor Augen halten, wie verschieden diesbezüglich das „heute" von „gestern" ist und von „morgen" sein wird. Ein einziges Menschenalter genügt, um persönlich eine große Anzahl fundamentaler Umwälzungen unserer Erkenntnis schon auf einem beschränkten wissenschaftlichen Gebiete mitzumachen. Wir bedenken zu wenig, wie viel von dem, was wir als feststehenden

Lehrsatz ansehen, lediglich auf Hypothesen beruht, daß wir gläubig Dogmen hinnehmen, die vielleicht schon in der nächsten Zeit völlig umgeworfen werden. Auch das, was heute jeder glaubt, muß deshalb noch nicht glaubwürdig sein und wir werden gewiß nicht fehlgehen, wenn wir die jetzigen Lehren der Wissenschaft durch die Brille eines gesunden Skeptizismus betrachten.

Nur unter dieser Voraussetzung möchte ich die nachfolgenden Darlegungen aufgefaßt wissen.

Wenn ich ferner nur den kleinsten Teil jener vielen Namen anzuführen in der Lage bin, deren Träger sich um die Klärung der uns beschäftigenden Fragen verdienstlich gemacht haben, so wird man dies wohl begreiflich finden und mir die zahlreichen Auslassungen hoffentlich nicht verübeln.

Wir begegnen schon beträchtlichen Schwierigkeiten, wenn wir den Begriff der Nervenzelle oder Ganglienzelle (Ausdrücke, die von manchen auch auseinandergehalten werden) feststellen sollen. Bezeichnen wir als Zellen solche Gewebsbestandteile, die zunächst aus einem Kerne und aus einer umgebenden Protoplasmamasse bestehen, nebstdem aber gelegentlich auch noch viel komplizierteren Bau aufweisen, Wimpern, Fortsätze u. dgl. tragen können, so müßten wir speziell als Nervenzellen alle jene Zellen ansehen, die physiologisch und anatomisch der Nervensubstanz selbst angehören, also nicht bloß zu deren Stütze, Umhüllung u. dgl. dienen. Wir werden uns ferner daran erinnern, daß keineswegs alle lebende Substanz, alle funktionelle Betätigung lediglich an eine Zelle mit ihren Ausläufern gebunden zu sein braucht (kleinste Lebewesen, Intercellularsubstanz).

Die ersten und wichtigsten Hinweise auf die Funktion eines Organteiles oder einer Gewebsform verdanken wir immer der Anatomie, und so ist denn auch unser Verständnis für die Leistung der Nervenzellen erst ein klareres geworden mit dem tieferen Eindringen in deren feinsten histologischen Bau, wenn auch ersteres damit leider nicht gleichen Schritt zu halten vermochte.

Ehrenberg muß wohl als Entdecker der Nervenzelle angesehen werden; er hat im Jahre 1833 in den Spinalganglien der Vögel große, fast kugelrunde Körper, die mehr einer Drüsensubstanz ähnlich sind, beschrieben. Bald danach hat Valentin

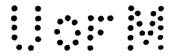
(1836) sie an verschiedenen anderen Stellen des Nervensystems wiedergefunden; obwohl er meinte, daß sie nur zwischen den Nervenfasern gelegen seien (Belegungsmasse), so sah er sie dennoch als Repräsentanten des schaffenden, höheren, aktiven Prinzipes an, während er die Nervenfasern als Träger des empfindenden, leitenden, passiven, niederen Prinzipes bezeichnete. Der nächste Schritt von anatomisch-physiologisch großer Bedeutung war der Nachweis des Zusammenhanges von Nervenzelle und Nervenfaser; Stieda sagt, Hannover sei der Entdecker der Idee (1840), Helmholtz habe diesen Nachweis zuerst (1842) tatsächlich bei Wirbellosen und dann (1844) Kölliker bei Wirbeltieren erbracht.

Als man an vielen Zellen mehrere Fortsätze entdeckte, nahmen Bidder und Robin an, daß solche Ganglienzellen in den Verlauf einer Nervenfaser eingelagert seien, eine Anschauung, die in ihrer Verallgemeinerung lange Zeit herrschend blieb und auch heute noch mit gewissen Modifikationen bei den Gegnern der Neuronlehre Geltung hat.

Man konnte sich aber auch bald überzeugen, daß bei multipolaren Zellen die einzelnen Fortsätze sich, was Aussehen, Verlauf, Teilungen usw. betrifft, verschieden verhalten. Stilling unterschied (1859) vier Arten von Fortsätzen: 1. feine, welche sich noch in der Umgebung der Zelle mit solchen und mit anderen Zellen in inniger Weise verbinden; 2. solche, die anfangs dick, sich erst nach und nach teilen und später mit anderen Zellen und Fasern verbinden; 3. dicke anastomosierende Fasern; 4. solche, die in eine dunkelrandige Nervenfaser übergehen. Man sieht also, wie sich schon früh die Frage nach den Anastomosen zwischen den Nervenzellen aufdrängte.

Bekanntlich hat erst Deiters (1865) den Unterschied zwischen Protoplasma- und Achsenzylinderfortsätzen vollkommen und präzise scharf gefaßt, wie wir ihn wenigstens im allgemeinen festhalten müssen.

Es wäre nun zwar notwendig, die weiteren neueren Forschungen über die Struktur der Nervenzelle, die ja auf deren Funktion so viel Licht zu werfen vermögen, eingehend zu besprechen: die fibrilläre Struktur der Zellen, ihre Verbindungsweise usw. Ich muß aber hier zunächst davon absehen, da ja sonst meine Auseinandersetzungen eine ungewöhnliche Breite erhalten würden



und ich auch ohnehin auf vieles davon später zu sprechen kommen werde. Außerdem darf ich voraussetzen, daß die Kontroversen in diesen Fragen Ihnen allen mehr minder bekannt sind. Nur mit einem Worte sei auf die neue Hypothese Cajals verwiesen, der die Zelle als eine Einheit zweiter Ordnung, als eine Symbiose ultramikroskopischer Einheiten ansieht.

Wenn wir uns nun zu unserem eigentlichen Thema, der physiologischen Seite des Gegenstandes wenden, so dürfen wir, ohne daß uns der Vorwurf allzu teleologischer Betrachtungsweise gemacht werden könnte, vor allem konstatieren, daß wir in den verschiedenen Nervenzellen Organismen vor uns haben, die bei den höheren Tieren auf dem Wege der phylogenetischen und ontogenetischen Anpassung jene innere Gestaltung erlangt haben, die es denselben ermöglichte, den ihnen im Mechanismus des Gesamtorganismus übertragenen Aufgaben auf die best entsprechende Weise nachzukommen. Es wird nicht möglich sein, sich von dem Begriffe der Zweckmäßigkeit in der Organisation unseres Nervensystem ganz loszusagen und es wäre auch sicherlich nicht „zweckmäßig", darauf zu verzichten, wenn wir wollen, daß unsere Nachforschungen nach den Leistungen eines Organes nicht ganz fruchtlos verlaufen sollen.

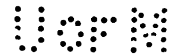
Ich will nun zunächst die Bedeutung der einzelnen Komponenten, welche eine ausgebildete Nervenzelle zusammensetzen, besprechen, dann mich zu jenen Leistungen wenden, die allen Nervenzellen gemeinsam sind und zum Schlusse jene spezifischen Lebensäußerungen kurz skizzieren, die den verschiedenen Arten von Nervenzellen zukommen dürften.

I. Die einzelnen Bestandteile der Nervenzelle in physiologischer Beziehung.

Trennen wir vorerst Kernsubstanz und Zellsubstanz. Der Kern der Nervenzellen, wenn er auch keineswegs die ganz gleiche Struktur zeigt, läßt sich doch den Kernen anderer Gewebsarten in gewissem Sinne an die Seite stellen; er hat seine Kernmembran, mehr minder viel chromatische Substanz, die sich in vielen Zellarten zu einem oder mehreren besonders charakteristischen Kernkörperchen (Nucleolus) mit Vacuolen oder oft mit deutlichem Nucleololus verdichtet. Allerdings wissen wir, daß gerade in den vollentwickelten höchst differenzierten Nervenzellen, z. B. den

motorischen Vorderhornzellen gegenüber den Kernen anderer Zellarten die acidophile Substanz ungemein überwiegt und das basophile Nuclein nur in ganz geringer Menge vorhanden ist. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß wir wenigstens bei den höheren Wirbeltieren niemals eine echte Regeneration zentraler Nervenzellen nachweisen können. Unter anderen hat Orzechowski in jüngster Zeit diese Frage eingehend studiert und konnte bloß Anfangsstadien einer Kernteilung an den Vorderhornzellen auffinden, die gewissermaßen nur als verunglückte Versuche einer Zellvermehrung aufzufassen wären. Es scheint aber, daß auch bei Wirbellosen die ausgebildeten Ganglienzellen die Fähigkeit der Regeneration eingebüßt haben und daß bei niederen Wirbeltieren die Neubildung von Ganglienzellen (z. B. am Tritonenschwanz) nur von den Epithelien des Zentralkanales, also in Analogie mit dem embryonalen Entwicklungsgange stattfindet. Jedenfalls sind wir berechtigt anzunehmen, daß den höher differenzierten Nervenzellen die Fähigkeit der erfolgreichen indirekten oder direkten, mitotischen oder amitotischen Kernteilung abgeht. Ich mußte dieses abweichende Verhalten der Nervenzellkerne besonders hervorheben, weil mir darin ein Fingerzeig gelegen scheint, daß ihre Lebensvorgänge und Leistungen doch in mancher Hinsicht von denen der übrigen Zellkerne verschieden sind.

Der Zellkern mag immerhin an der spezifischen Leistung der Zelle selbst keinen hervorragenden Anteil nehmen, es ist aber mehr als wahrscheinlich, daß er sich dieser spezifischen Funktion anpaßt, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Daher sehen wir nicht nur die eben erwähnten allgemeinen Besonderheiten im Bau vieler Nervenzellkerne, sondern wir finden auch noch recht weitgehende Unterschiede im Bereiche dieser letzteren. Man vergleiche nur den Kern einer Purkinjeschen Zelle mit dem Kern einer daneben liegenden Körnerzelle. Wir werden nicht irre gehen, wenn wir uns vorstellen, daß die Tätigkeit des Zellkerns im allgemeinen eine komplizierte, mannigfache ist. Jedenfalls dürfen wir aber das Hauptgewicht in der Beziehung zwischen Kern und Plasma auf eine trophische Beeinflussung legen, die zwar wechselseitig ist, aus welchem Wechselverhältnis aber, wie Heidenhain sich ausdrückt, das Protoplasma (als der stärker veränderliche Teil) gegenüber dem Kern (als dem kon-



servativen Element) für seinen Bestand und für die Bewahrung seiner spezifischen Qualität gewissermaßen den größeren praktischen Vorteil zieht. Ich brauche hier nur an die verschiedenen Versuche an pflanzlichen und niederen tierischen Organismen zu erinnern, wie sie namentlich von Fr. Schenk zusammengefaßt wurden, und die die Ausschaltung des Kerns und deren Folgen beabsichtigten. Dabei ergab es sich, daß der kernlose Teil unter Umständen noch eine Zeitlang fortleben kann, aber im Gegensatze zum kerntragenden Teilstücke schließlich zugrunde gehen muß.

Allerdings gehen manche so weit, jede Teilnahme des Kerns an der Tätigkeit der Zelle gänzlich zu leugnen. Heidenhain behauptet, daß die Kerne der Gewebszellen in der Teilungsruhe in einem ganz auffallenden Zustande der Untätigkeit verharren. Bei vielen Kernarten wird man unter keinen Umständen jemals, selbst bei sorgfältigster Untersuchung, wahre funktionelle Änderungen finden; eine Ausnahme würden nur mitunter die Kerne sezernierender Zellen machen. Heidenhain erwähnt aber dabei mit keinem Worte der Nervenzellen und ich möchte mir gleich bei dieser Gelegenheit die Bemerkung erlauben, daß man den Eindruck gewinnt, die Zellforscher gingen überhaupt mit einer gewissen Absicht, um nicht zu sagen Scheu, den Nervenzellen aus dem Wege. Gerade in dem so vortrefflichen und überaus sorgfältigen Werke Heidenhains über Plasma und Zelle (1907) findet sich, soweit es erschienen ist, wenn ich nicht irre, nicht eine einzige Abbildung einer Nervenzelle; sie werden auch selbst nicht an solchen Stellen erwähnt, wo man es doch vielleicht erwarten dürfte, z. B. bei der Besprechung des Zellpigmentes. Allerdings verspricht der Autor in einem zweiten Bande die kontraktile und nervöse Substanz eingehend zu behandeln.

Ich habe mir diese Abschweifung erlaubt, weil ja doch gewisse Veränderungen des Kerns während der Tätigkeit der Nervenzelle, bei Ermüdung usw. bekannt sind, auf die ich später näher eingehen werde.

Wenn ich dem Kerne der Ganglienzelle mehr als eine rein trophische Bedeutung zuschreibe, so zwingt mich dazu auch noch der Umstand, daß das Verhältnis zwischen Kerngröße und Zellgröße ein sehr ungleiches ist. Für eine gewisse Gruppe von Nervenzellen darf man wohl annehmen, daß der größeren Zelle



der größere Kern zukommt, doch mit der Einschränkung, daß kleine Nervenzellen einen relativ viel größeren Kern besitzen, als große ähnlicher Art; man sehe sich z. B. die kleinen Zellen des Rückenmarks an, die einen zwar ziemlich kleinen, aber doch noch recht schönen Kern, hingegen nur sehr mäßig viel Protoplasma besitzen. Nehmen wir aber gar die Körner der Körnerschicht im Kleinhirn, so entspricht dem wohlausgebildeten Kerne nur mehr eine ganz dünne, schwer nachweisbare Protoplasmahülle, mit einigen ganz kurzen Fortsätzen; einer zieht äußerst fein, allerdings langgestreckt nach seiner Teilung in der Molekularschicht weiter, dennoch erscheint die gesamte Protoplasmamenge derart gering, daß ein relativ so großes „Ernährungsorgan", wie der betreffende Kern, schwer verständlich erscheint.

Zusammenfassend möchte ich also die Meinung aussprechen, daß dem Kern in erster Linie eine Beziehung zur inneren Trophik, zur Ernährung, zur Aufrechthaltung des biochemischen Gleichgewichtes in der Nervenzelle zukommt, daß aber seine Funktion darauf nicht beschränkt ist und ihm auch noch weitere, vorderhand nicht präzisierbare Aufgaben im Leben und Wirken der Nervenzelle zugewiesen sind, die mit seiner höheren oder geringeren Differenzierung verschiedenwertig sein werden.

Für das Kernkörperchen wird von manchen Autoren (z. B. Marinesco) eine sekretorische Tätigkeit angenommen, die für die Trophik der Zelle bedeutungsvoll sein sollte. Dafür wäre auch der Umstand heranzuziehen, daß die meist im Kernkörperchen nachzuweisenden Vacuolen dasselbe angeblich verlassen und in die Kernsubstanz selbst gelangen können.

Im eigentlichen protoplasmatischen Zellkörper wollen wir zunächst unser Augenmerk auf drei morphologische Bestandteile lenken: 1. die basophilen Nissl-Schollen, 2. die Fibrillen und 3. die Interfibrillärsubstanz, wobei ich nicht auf die Struktur dieser letzteren (z. B. auf das Vorhandensein eines Trabekelsystems, Cajals Spongioplasma) näher eingehen will.

Es ist begreiflich, daß die Nissl-Schollen, sobald man gelernt hatte, sie leicht zur Darstellung zu bringen und man sich auch die Überzeugung verschafft hatte, daß man es nicht mit bedeutungslosen Kunstprodukten zu tun habe, auch das physio-

logische Interesse in hohem Maße erwecken mußten und daß man geneigt war, ihnen recht verschiedenartige Bedeutung für den Ablauf der Zellfunktion beizumessen. Heute müssen wir, obwohl die Frage keineswegs geklärt erscheint, dennoch daran festhalten, daß es Nervenzellen gibt, denen sie ganz oder wenigstens fast ganz fehlen (Kleinhirnkörner) und daß Aufhebung und Wiederkehr der Funktion der Zelle nicht parallel gehen mit ihrem Zerfall, respektive ihrer Rekonstruktion, ich erinnere z. B. an die Versuche von Goldscheider und Flatau (Vergiftung mit Malonnitril und Wärmeeinwirkung), an die von Ballet und Dutil (Anämie durch Kompression der Bauchaorta), beide aus dem Jahre 1897, sowie an ähnliche spätere Erscheinungen. Bald fing man an, die Nissl-Körperchen im wesentlichen als Apparate zur Aufspeicherung von Nahrungssubstanz für die Zelle anzusehen, bestimmt, um während der Tätigkeit der Zelle nach und nach aufgebraucht zu werden, während sie in den Ruhepausen Gelegenheit hätten, sich wieder zu ergänzen; dabei könnte ihnen aber nach der Auffassung mancher insofern eine wichtige Beteiligung an der spezifischen Funktion der Zelle zugewiesen werden, als sich in ihnen chemische Vorgänge abspielen, die eine modifizierende Kraftquelle für die die Zelle passierende Nervenwelle liefern würden (Marinesco). Auch Lugaro schließt aus seinen Versuchen mit experimenteller Hyperthermie, wobei eine progressive Chromatolyse stattfindet, daß die Nissl-Schollen eine wesentliche Bedeutung für den Stoffwechsel der funktionierenden Zelle besitzen und Langendorff faßt dies dahin zusammen, daß das anatomische Substrat für den Energiewechsel im Zentralnervensystem, respektive in den Nervenzellen vielleicht in den Flemming-Nisslschen Körpern zu suchen sei.

Es wäre unmöglich, auf die Hochflut der einschlägigen Arbeiten, die namentlich auf experimentell-pathologischem Wege diese Frage zu lösen suchten und besonders um die Jahrhundertwende ihr Maximum erreichten, näher einzugehen; es erscheint dies um so weniger geboten, als wir uns auch heute noch wenigstens teilweise den Ausführungen Schiefferdeckers anschließen können, wenn er sagt, die verschiedenen funktionellen Namen, die man der Nissl-Substanz beigelegt hatte, plastische, isolierende, ernährende, spezifisch kinetische Substanz u. a., seien nur ein Zeichen, daß man über ihre wirkliche Funktion nichts wüßte.

Die früher angeführten Tatsachen sprechen sicherlich in dem Sinne, daß die Nissl-Schollen zunächst an dem Ablauf der Zellfunktion nicht direkt beteiligt sind; daß aber ihre Leistung mit der Aufspeicherung von chemischen Kraftquellen keineswegs erschöpft ist, sondern ihnen doch noch gewisse weitere spezifische Aufgaben anvertraut sind, geht daraus hervor, daß sie in ihrem charakteristischen Auftreten wahrscheinlich auf die Nervenzellen beschränkt sind und im Bereiche dieser, was Größe, Menge, Gestalt und Anordnung betrifft, solche Variationen darbieten, welche wieder einen Rückschluß auf die Verschiedenheit der Funktion der Nervenzelle gestatten.

Es erhebt sich nun die Frage, welchem morphologischen Bestandteile der Nervenzelle die eigentlichen spezifischen Leitungsvorgänge anvertraut sind. Seitdem zuerst von M. Schulze 1868 die Primitivfibrillen als ein allgemeines Strukturelement der Nervenzellen und Achsenzylinder aufgestellt worden waren, können sie nunmehr mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden, zunächst durch die großangelegten Arbeiten Apáthys, dann aber, namentlich mit Zuhilfenahme der ausgezeichneten Silberimprägnationen nach Cajal und Bielschowsky, die Färbung nach Donaggio u. A., durch die Bemühungen ungezählter anderer Forscher, als fester Erwerb unserer histologischen Kenntnisse bezeichnet werden, wenn sich auch bezüglich sehr vieler einschlägiger Fragen noch die größten, anscheinend schwer zu überbrückenden Divergenzen finden; seitdem also ist man begreiflicherweise nun wieder auf die Fibrillen, diese „Telegraphendrähte", als Leiter der Nervenwelle zurückgekommen. Allerdings wurde ihnen diese Bedeutung von mancher Seite gänzlich abgesprochen. Man berief sich u. a. darauf, daß sich auch in gewissen anderen Zellen fibrillenähnliche Gebilde finden, ist aber den Nachweis schuldig geblieben, daß letztere tatsächlich den Neurofibrillen morphologisch gleichwertig seien. Wolff sieht in ihnen lediglich die stützenden Achsen für die eigentlich reizleitende hyaloplasmatische Flüssigkeit und Schaffer schließt sich, insbesondere auf Grund seiner reichen Erfahrungen bei der amaurotischen Idiotie, dieser Auffassung an; hier erkrankt die Interfibrillärsubstanz, nicht das Fibrillennetz primär und vor allem sei es

entscheidend, daß die Dendriten von ganz dekomponierten Zellen noch Fibrillen aufweisen.

Anderseits aber würde vielleicht die Leitung durch die Fibrillen um so wahrscheinlicher sein, je sicherer sich für die einzelne Fibrille innerhalb der Nervenzelle ein streng isolierter Verlauf nachweisen ließe, wie dies z. B. Bethe für die meisten Nervenzellen der Wirbeltiere annimmt und mit ihm Bielschowsky sowie Economo. Dieser Nachweis ist aber auch nicht erbracht; im Gegenteil lassen sich, und ich nenne hier in erster Linie Cajal, Lenhossek, Lugaro, v. Gehuchten, Retzius, Auerbach, Held und viele andere, im Zellkörper auch bei höheren Tieren die zahlreichsten Anastomosen, netzartigen Verbindungen zwischen den Fibrillen darstellen. Eine vermittelnde Rolle nimmt Donaggio ein, indem er neben langen, selbständig verlaufenden Fibrillen auch ein feines, intracelluläres Netz beschreibt, während Joris darauf seine drei Typen von Zellen (Netze, Fibrillen oder beides) aufbaut. Lugaro konnte selbst in den peripheren Achsenzylindern ein langgestrecktes Maschenwerk beobachten, das durch die wechselseitige Verbindung der früher für unabhängig gehaltenen Primitivfibrillen gebildet wird. Schiefferdecker sah Maschenbildung durch Vereinigung und wieder Auseinandertreten der Fibrillen um die Ranvierschen Einschnürungen entstehen. Freilich ist damit die Leitfähigkeit der Fibrillen nicht zurückgewiesen, vielmehr nur die streng „isolierte" Leitung und ich möchte sogar gerade in der wechselseitigen innigen Beziehung zwischen den einzelnen Fibrillen verschiedener Herkunft im Bereiche des Zellkörpers ein wichtiges Postulat für die meisten spezifischen Funktionen der Nervenzelle erblicken.

Es ist aber gewiß ebensowenig erwiesen, daß der Leitungsvorgang entweder in den Fibrillen und in der Perifibrillärsubstanz zusammen oder etwa nur in letzterer allein stattfinde. Apathy und Bethe anerkannten nun allerdings die Primitivfibrille als leitendes Substrat, doch bezeichnet ersterer gerade in seiner letzten Publikation (Folia neurobiolog. 1908) wieder ausdrücklich die Neurofibrillen nicht als das allein leitende, sondern nur als das „spezifisch" leitende. Bethe hat bekanntlich für die Leitung in den Neurofibrillen den Umstand als beweisend angegeben, daß im Bereiche der Ranvierschen Einschnürungen lediglich die Fibrillen, eng gedrängt, durchpassieren. Dieses Argument wird aber durch

andere Untersuchungen, z. B. von Retzius, hinfällig gemacht, welche zeigen, daß auch im Niveau der Einschnürungen die interfibrilläre Substanz nicht vollkommen fehlt. Übrigens ist nach Bethes Meinung nicht der ganze Querschnitt der Fibrille als leitend anzusehen, sondern nur deren Mantelschicht, während der axiale Teil ersterer zur Stütze dient. Auch läßt er die Leitfähigkeit der Fibrillen an die Anwesenheit seiner „Fibrillensäure" gebunden sein. Die Fibrillen bloß als Stützorgane anzusehen und sie aus dem Mechanismus der Nerventätigkeit ganz auszuscheiden, scheint wohl ein Versuch, der meines Erachtens wenig Aussicht auf Erfolg hat; den Mittelweg schlagen aber jene ein, die Fibrillen und Plasma gleichzeitig dafür beanspruchen.

Schiefferdecker meint, daß die Nerventätigkeit ein der lebenden Nervenzelle eigentümlicher, chemischer und chemisch-physikalischer Vorgang in der ganzen Zelle sei, der sich durch die Fortsätze, speziell also auch durch den Achsenzylinder bis zu seiner Endigung fortpflanze. Dabei dürfte die Tätigkeit der Nervenzelle auf einem chemischen Stoffumsatz zwischen den Fibrillen und dem Plasma beruhen. Je größer die Fibrillenoberfläche ist, also je feiner und zahlreicher die Fibrillen sind, um so schneller und intensiver würde diese chemische Umsetzung zwischen Plasma und Fibrillennetz stattfinden.

Dafür, daß die Fibrillen nicht die ausschließlichen Leiter der Nerventätigkeit sein können, werden noch manche andere Gründe hervorgehoben, so weist z. B. Cajal auf alle die unzähligen Einrichtungen der intercellulären Kontaktverbindung (pericelluläre Netze, motorische Plaques, sensible Verzweigungen usw.) hin, bei welchen notgedrungen die Nervenwelle, um von einer Zelle zur anderen zu gelangen, mindestens Neuroplasma zu durchkreuzen hat. Nun werden aber gerade manche dieser angeführten anatomischen Verhältnisse von einigen angezweifelt, anderseits aber würden diese Beispiele nur genügen, um zu zeigen, daß dem Neuroplasma keine isolierende Fähigkeit zukommt, ohne daß es deswegen in gleicher Weise primär am Leitungsvorgange beteiligt zu sein brauchte, wie die Neurofibrillen; denn auch die elektrische Leitung beispielsweise bedarf nur des Kontaktes und nicht der Kontinuität des Leiters.

Wir müssen also gestehen, daß unsere Anschauungen über die Substrate der Nervenleitung, speziell in den Nervenzellen,

noch höchst hypothetische sind; ich sehe aber keinen Grund, die Neurofibrillen dabei auszuschließen, ja ich möchte vielmehr glauben, daß sie in erster Linie mit der Nervenleitung betraut sind, daß aber der Perifibrillärsubstanz dabei speziell im Bereiche der Nervenzelle auch eine nicht unwesentliche Rolle zukommen kann.

Zur Begründung dieser Auffassung kann ich noch hinzufügen, daß es, abgesehen von den viel umstrittenen Fibrillengittern, interstitiellen Netzen im Zwischengrau u. dgl., doch nicht möglich ist, allüberall um die Fibrillen auch eine perifibrilläre Substanz mit irgend einer der bekannten Methoden zur Darstellung zu bringen. Wir kennen keinen Beweis, daß gewisse feine Achsenzylinder, wie etwa die aus den Körnerzellen in der Molekularschicht des Kleinhirns hinziehenden, nicht nackte Fibrillen darstellen. Auch Cajal ist der Meinung, daß den letzten feinsten Dendritenästchen ein neuroplasmatischer Überzug fehlt. Allerdings kann man an solchen Stellen das Fehlen der perifibrillären Einhüllung auch nicht ad oculos demonstrieren; allein in derartigen Fällen wird doch das größere Gewicht auf die Möglichkeit des positiven Nachweises gelegt werden müssen. Es erscheint auch fraglich, ob die Perifibrillärsubstanz der Nervenfaser mit der in der Nervenzelle identisch ist.

Es wird sich daran die Frage knüpfen, ob die nichtnuclearen Bestandteile in den verschiedenen Partien des Zellkörpers, insofern ihnen eine Bedeutung für die spezifische Zelltätigkeit zukommt, gleichmäßig und gleichzeitig an dem Erregungsvorgange teilnehmen. Mit Rücksicht auf das verschiedene embryonale und pathologische Verhalten und auf das oft recht ungleiche histologische Bild der perinuclearen und der peripheren Region des eigentlichen Zellkörpers, wäre es naheliegend anzunehmen, daß beide nicht ganz gleichartig in Funktion treten; so ist es namentlich wahrscheinlich, daß bei schwachen Erregungen zunächst ein beschränkter Teil des intracellulären Leitungsapparates, eventuell der periphere, die Reizwelle aufnimmt, die sich erst bei Erregungssteigerung auf die anderen, zentraleren Zellpartien ausbreitet.

Auch das Verhalten der Zellfortsätze bedarf in dieser Hinsicht eine besondere Beachtung. Die Bedeutung des Achsenzylinderfortsatzes mit Einschluß seiner eventuellen Kollateralen

für die Leitung der Nervenerregung ist einer der wenigen, nicht bestrittenen Punkte in der Physiologie der Nervenelemente; allerdings ist Schiefferdecker nicht abgeneigt, anzunehmen, daß dieser, auf dem Wege der Symbiose, auch als Ernährungsorgan für die Zelle angesehen werden könnte. Den Protoplasmafortsätzen haben Golgi und seine Schüler die nervöse Funktion absprechen wollen. Sie stützten sich auf Beobachtungen, aus denen hervorgehen soll, daß sich die Enden dieser Fortsätze an Gliazellen und an die Wände von Blutgefäßen ansetzen; ihre funktionelle Aufgabe wäre demnach in erster Linie eine trophische durch Zuführung von Ernährungsstoff an die Zelle. Doch fand diese Anschauung, der sich auch Schaffer anschließt, nicht viele Anhänger, denn schon das histologische Verhalten der Dendriten belehrt uns, daß sie sich strukturell in nichts wesentlichem vom eigentlichen Zellkörper unterscheiden und auch an pathologischen Veränderungen in gleicher Weise teilnehmen können; besonders lehrreich sind diesbezüglich die eigentümlichen, insbesondere gerade von Schaffer so genau studierten Zellalterationen bei der amaurotischen Idiotie. Die Dendriten dienen sicherlich der spezifischen Funktion der Zelle, deren Oberfläche durch diese Fortsätze im hohen Maße vergrößert wird, so daß damit die Fähigkeit, mit anderen Zellgebieten in funktionelle Beziehung zu treten, wesentlich erweitert wird. Dem entspricht auch ferner die Erfahrung, daß die Weite der Territorien der einzelnen Zellen und die Reichhaltigkeit der Aufbüschelung in einem gewissen Parallelismus zur niederen oder höheren Ausbildung dieser Zelle stehen. Daß die Dendriten aber nebenbei auch als eigentliche Nutritionsorgane anzusehen seien, scheint mir keineswegs erwiesen.

Ferner ist hervorzuheben, daß an manchen Zellen, z. B. den Purkinjeschen Zellen, sämtliche Dendriten eines Zellkörpers durchweg ganz analoges Verhalten, und zwar in jeder Beziehung aufweisen, während bei anderen Zelltypen sich nicht alle Protoplasmafortsätze gleich verhalten, daß namentlich oft ein bestimmter Dendrit sich vor den anderen auszeichnen kann. So ist bei vielen Tierspezies an den Mitralzellen des Bulbus olfactorius nur ein einziger Dendrit oder allenfalls zwei, in anatomischer inniger Beziehung zu den Glomerulis, an den Pyramidenzellen der Hirnrinde zeigt der gegen die Peripherie gerichtete Spitzen-

fortsatz eine andere Ursprungsweise und weiterhin ein ganz differentes Verhalten im Vergleiche mit den anderen Dendriten u. a. Wir werden daher annehmen dürfen, daß solchen typischen morphologischen Verschiedenheiten schon mit Rücksicht auf die ungleichen anatomischen Beziehungen auch funktionell differente Leistungen entsprechen werden; im ersten Falle ist wohl nur der eine erwähnte Fortsatz imstande, von der Peripherie kommende Geruchseindrücke zu übermitteln, und dem Spitzenfortsatz der Pyramidenzellen müssen wir gleicherweise eine besondere, wahrscheinlich auch hervorragende Bedeutung zuschreiben. Für eine solche funktionelle Verschiedenheit mancher Dendriten spricht ferner der Umstand, daß bei gewissen Nervenzellen ein bestimmter Dendrit (z. B. der Spitzenfortsatz der Pyramidenzellen) sich wesentlich früher entwickelt als die anderen. Obgleich Lenhossek damit im Recht sein dürfte, wenn er das kausale Moment, das Bestimmende für den Typus der Dendriten nicht ausschließlich in den Verhältnissen der funktionellen Verknüpfungen der Elemente unter sich findet, so sind diese Verhältnisse doch gewiß in erster Linie maßgebend.

Den Dendriten kommt also unzweifelhaft eine sehr wesentliche, spezifisch-funktionelle Bedeutung zu, die selbst für einzelne Dendriten derselben Zelle eine verschiedene sein kann; daneben könnte ihnen vielleicht auch eine Beziehung zur Trophik der Zelle eingeräumt werden.

Hieran schließt sich die Frage nach der Leitungsrichtung in der Zelle und ihren Anhängen. Ihre Lösung hat wohl die markanteste und präziseste Fassung in dem Gesetze Cajals von der dynamischen Polarisation erhalten, das in seiner zweiten Textierung lautet: „Die protoplasmatischen Ausbreitungen und der Körper der Zelle besitzen bei den Wirbeltieren eine axipetale, der Achsenfortsatz eine dendrifugale und somatofugale Leitungsfähigkeit." Dieses Gesetz, das übrigens in seinen Grundzügen auch schon früher von Kölliker, Waldeyer, Gowers und besonders van Gehuchten u. a. ausgesprochen worden war, scheint mir für das Verständnis der Erregungsvorgänge im ganzen Nervensystem von fundamentalster Bedeutung und wenn es sich auch gewisse Modifikationen, vielleicht auch, wie jedes Gesetz, manche Ausnahmen gefallen lassen muß, so sind wir doch immer genötigt, mit ihm zu operieren, wenn wir uns eine Vorstellung von dem

Ablaufe der nervösen Prozesse machen wollen. Ich halte es daher auch nicht für angezeigt, mich auf die vielfachen Diskussionen, die hierüber stattfanden und die ganz besonders auch das schwer hineinpassende Verhalten der Spinalganglienzellen betrafen, eingehend einzulassen. Hervorheben möchte ich die auch zu Mißdeutungen leicht Veranlassung gebenden Kollateralen der Axone. Lenhossek und Schaffer, sowie Cajal selbst, sind der Meinung, daß diese zweierlei Art sein können; die der Zelle näher liegenden leiten oft axipetal, sind den Dendriten gleichzustellen, während man den entfernteren Kollateralen ganz wohl eine cellulifugale Leitungsrichtung zuschreiben darf. Dabei entsteht jedoch die Frage, ob die Fibrillen der erstgenannten, protoplasmatischen Kollateralen sich im Axon gleich peripherwärts wenden, also den Zellkörper gar nicht erreichen (Nansen, Cajal), oder aber erst den cellifugalen Fasern des Axons enge anliegend noch zur Nervenzelle hin verlaufen. Eine ähnliche Frage betrifft auch das einfache Anfangsstück des von den Spinalganglienzellen abgehenden Fortsatzes vor seiner Teilung. Während Cajal auch hier die erstere Verlaufsweise annimmt und verteidigt, sind Lugaro und dann van Gehuchten aus ihren Präparaten zu der Überzeugung gekommen, daß alle Fibrillen die Zelle passieren. Ich möchte mich der letzteren Anschauung anschließen, welche ja auch gestattet, den funktionellen Einfluß der Nervenzelle auf die Leitung der Nervenerregung höher einzuschätzen.

Bechterew meint, daß die Annahme von der cellulipetalen Leitungsrichtung in den Dendriten keineswegs überall zutreffend sei; denn sonst würden jene Verkettungen der Dendriten untereinander, die sich in der vorderen Rückenmarkskommissur, namentlich niederer Tiere, in der Molekularschichte des Großhirns, im Kleinhirn usw. vorfinden, unerklärt dastehen, ebensowenig wäre die Reizleitung in den apolaren, nur mit Dendriten versehenen Nervenzellen zu verstehen. Ich glaube aber, daß derartige Dendritenverflechtungen, auf die ich später noch zurückkommen werde, keinen sicheren Gegenbeweis gegen die Gesetze der dynamischen Polarität liefern; wir können uns ganz gut eine wechselseitige Influenzierung — gewissermaßen Induktion — in Dendriten vorstellen, die alle von Reizen in gleicher Richtung durchflossen werden. Ob es apolare, d. h. anaxone Nervenzellen wirklich gibt, scheint mir recht zweifelhaft.

Ein gegenstandsloser Einwand ist selbstverständlich der, daß manche Axone nicht vom Zellkörper selbst, sondern vom Anfang eines Dendriten abgehen; es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, daß Axon und Dendrit eine Strecke weit weg aneinandergelagert sein können.

Das Gesetz der axipetalen Leitung in der Nervenzelle (im Gegensatze zu dem doppelsinnigen Leitungsvermögen der Nervenfaser), das auch als nicht umkehrbares (irreciprokes) Leitungsvermögen der Zelle (Langendorff) bezeichnet wird, kann man wohl auch zugunsten der Neuronenlehre gegen eine kontinuierliche Fibrillenleitung verwerten.

Wir können also dem Gesetz der dynamischen Polarisation als Grundprinzip für die Leitungsrichtung der Erregung in der Zelle, mit Anerkennung gewisser Ausnahmen, zustimmen.

Im Innern mancher Nervenzellen findet sich Pigment, von dem mindestens zwei differente Arten, das hellgelbe und ein dunkelbraunes, auseinander zu halten sind. Was das letztere anbelangt, so muß es höchst auffallend erscheinen, daß es von einem gewissen Alter angefangen an den bekannten Stellen des Zentralnervensystems mit, wie es scheint, absoluter Sicherheit in den Zellen auftritt und nachdem es seine Ausbildung erreicht hat, im höheren Alter nicht mehr wesentlich zunimmt; ebenso bemerkenswert ist allerdings der Umstand, daß es allen Tieren zu fehlen scheint. Es wäre nicht ohne Interesse, zu wissen, wie sich diese Zellen bei albinotischen Menschen verhalten. Es kann gewiß nicht befriedigen, anzunehmen, diese Substanz sei gänzlich bedeutungslos, „zwecklos" wäre ja vielleicht zu viel gesagt; anderseits ist es bisher doch nicht möglich gewesen — trotz einiger diesbezüglich versuchter Theorien — das Rätsel dieser so auffälligen Struktureigentümlichkeit zu lösen; wenigstens für mich ist der Schleier noch nicht in zusagender Weise gelüftet.

Die Bemühungen von Calligaris haben uns über die chemische Konstitution und Bedeutung des dunklen Pigmentes keinen neuen Aufschluß bringen können. Er kann nur bestätigen, daß es sich um einen dem Melanin verwandten Körper handelt. Wenn er aber dem dunklen Pigment im wesentlichen die gleiche Bedeutung wie dem hellen zuschreibt und meint, daß jenes, da es früher auftritt als dieses, ein Hinweis auf die frühzeitige In-

anspruchnahme der betreffenden Zellen sei, kann mich diese Argumentation nicht überzeugen.

Auch die sehr eingehenden Untersuchungen von J. Bauer aus der allerletzten Zeit konnten eine völlige Klarstellung dieser Frage nicht schaffen.

Hingegen scheint mir die Provenienz und Bedeutung des hellgelben Pigmentes in den Nervenzellen in befriedigender Weise geklärt. Wir wissen, daß es beim Menschen vielleicht häufiger, aber auch bei sehr vielen Tieren vorkommt und mit dem zunehmenden Alter des Individuums fortwährend an Menge zunimmt. Es besteht zum großen Teile aus einem dem Fette nahe verwandten Stoffe und es darf wohl dieses hellgelbe Pigment mit Berechtigung als Abfallsprodukt des Stoffwechsels der Zelle angesehen werden, dessen Wegtransportierung, seiner chemischen Konstitution wegen, Schwierigkeiten entgegenstehen, so daß es im Zellkörper als Residuum deponiert bleibt. Wenn dem hellgelben Pigmente demgemäß keine aktive Bedeutung für die Funktion der Zelle zugewiesen ist, so darf doch anderseits darauf hingewiesen werden, daß es in gewissen Zellarten (z.B. Purkinjesche Zellen, Edinger-Westphalscher Kern) bis ins hohe Alter ganz oder fast ganz fehlt — lipophobe Zellen — sowie daß sich auch in den lipophilen Zellen in seiner Anordnung, wie ich ausführlich dargetan habe, bestimmte, für die betreffende Zellart charakteristische Typen unterscheiden lassen. Es liegt nahe, diese angeführten Unterschiede im Verhalten und Auftreten des hellgelben Pigmentes auch auf gewisse, bisher nicht näher präzisierbare Verschiedenheiten in der Art des Stoffwechselvorganges der Zelle zu beziehen, über den ja alsbald näheres zu sagen sein wird.

Um schließlich kurz gewisser, noch nicht hinreichend studierter intracellulärer Spalträume, z. B. der Holmgrenschen Kanäle zu gedenken, so werden diese wohl sicherlich einem im Zellkörper anzunehmenden Säftestrom dienen. Näher eingehen kann ich ebensowenig auf weitere Strukturelemente der Nervenzellen, wie die Centrosomen mit Attraktionssphären (Lenhossek, Rode u. a.); auch Cesa Bianchi hat ähnliches gesehen, will aber obige Auffassung nicht akzeptieren; ferner kristalloide Stäbchen in den Zellkernen und im Protoplasma (Kolmer, Lenhossek, Cajal, Cesa Bianchi) oder feine wellige Fädchen in den Kernen (Cajal), endlich allerlei sich färberisch different

verhaltende Granula, z. B. die Heldschen Neurosomen, die Granulations oxyneutrophiles von Marinesco u. a. — alles vielleicht sehr wichtige, aber vorderhand in ihrer Bedeutung nicht erkannte Gebilde.

Auf das Vorhandensein von Glykogen und fibrinoiden Granulationen komme ich später zu sprechen.

Wir haben bereits im vorhergehenden Gelegenheit genommen, darauf hinzuweisen, daß es verschiedene Wege gibt, auf denen wir versuchen können, zu entscheiden, welche von den besprochenen Bestandteilen der Nervenzelle für ihre spezifische Funktion unbedingt notwendig sind. Im allgemeinen geht aus einer Reihe von Versuchen (z. B. Yanase bei Nesthockern und Nestflüchtern, Kaninchen und Meerschweinchen) hervor, daß ihre Funktionsfähigkeit erst dann beginnt, wenn sie bereits eine gewisse strukturelle Ausbildung erlangt haben. Anderseits zeigte sich, daß die Nervenzelle ihren Funktionen noch durch eine gewisse Zeit nachkommen kann, wenn auch einzelne Komponenten, die an ihrem Aufbau mitwirken, ausgeschaltet wurden. Es kann daher auch vom physiologischen Standpunkte aus bedeutungsvoll sein, welche dieser Komponenten am beständigsten, am widerstandskräftigsten sind. Gewöhnlich sieht man das Kernkörperchen als das ultimum moriens an; in jüngster Zeit werden aber sogar die Neurofibrillen (von Pièron) dafür in Anspruch genommen.

II. Die Nervenzelle als Ganzes.

Wenden wir uns zu dem physiologischen Verhalten der Nervenzelle als Ganzes, so müssen wir zunächst eine Zweiteilung vornehmen, indem wir erstlich jene bereits wiederholt erwähnten kontinuierlichen Stoffwechselprozesse, die der Assimilation und Dissimilation zum Zweck der Erhaltung der Zelle dienen, trennen von den oft, sogar meist, nur zeitweise sich abspielenden spezifisch (im weitesten Sinne des Wortes) funktionellen Vorgängen in der Nervenzelle, wie es ja überhaupt die Doppelaufgabe jeder lebenden Substanz ist, 1. sich selber zu erhalten, damit sie 2. der ihr gestellten Aufgabe nachkommen kann. Es ist vor allem das Verdienst Verworns und seiner Schule, dieses letztere Prinzip zum Ausgangspunkt zu wählen, um in das Verständnis der so schwierig zu erfassenden feineren nervösen Vorgänge einzudringen. Es gilt also, wie dies der eben

genannte Forscher ausführt, für die ausgebildete gesunde Nervenzelle in gleicher Weise wie für jede andere lebende Zelle, daß sie sich durch einen Ruhestoffwechsel, bei dem der Biotonus-Stoffwechselquotient (Dissimilation: Assimilation) = 1 angenommen werden kann, auf ihrem anatomischen und funktionellen Stande erhält. Desgleichen gilt wohl aber auch für die Nervenzelle, daß durch das dauernde Fehlen oder Hinzutreten bestimmter Reize der Gleichgewichtszustand im Stoffwechsel sich auf ein anderes, niederes oder höheres Niveau einstellen kann; Verworn verweist darauf, daß die Ganglienzelle unter dem Einflusse ihrer funktionellen Reize eine sukzessive Massenzunahme ihrer Substanz erfahren kann, sowie sie anderseits, zur dauernden Untätigkeit verurteilt, entweder eine Größenreduktion erleidet (funktionelle Atrophie) oder aber gegebenenfalls (Untersuchungen von Berger an neugeborenen Hunden und Katzen) in ihrer Entwicklung eine Hemmung erleidet.

Verworn mußte damals, vor drei Jahren, den wenig erfreulichen Umstand konstatieren, daß wir über die Stoffwechselvorgänge, namentlich über den Ruhestoffwechsel der Ganglienzelle noch keineswegs genügend informiert sind, hebt aber die wichtige Erfahrung hervor, daß der Sauerstoffverbrauch der Ganglienzelle ein sehr großer, das Sauerstoffbedürfnis ein äußerst lebhaftes sei. Selbstverständlich anerkennt er daneben das Bedürfnis der Ganglienzelle nach organischen Nahrungsstoffen, zum mindesten nach Eiweißkörpern, aber auch nach Salzen, in erster Linie Chlornatrium (Baglioni). Aus den Versuchen von Mott und Haliburton, sowie von Gumprecht darf geschlossen werden, daß durch den Zerfall der in den Ganglienzellen vorhandenen Lecithine, Cholin zur Ausscheidung gelange, auch die Produktion von Kohlensäure und von Milchsäure (deren Ansammlung ich seinerzeit mit dem Schlafbedürfnis in Zusammenhang bringen wollte), ist wahrscheinlich. Über die Bedeutung des hellgelben Pigmentes als nicht leicht abführbares, jedenfalls sich nur ungemein langsam bildendes Zerfallsprodukt der Ganglienzelle wurde schon früher gesprochen; doch kann nicht behauptet werden, daß der Ruhestoffwechsel allein schon zu seiner Bildung hinreicht, vielleicht bedarf es dazu einer ausgiebigeren funktionellen Tätigkeit der Zelle. Den sicheren Nachweis von Glykogen hat wohl zuerst Best in Nervenzellen geführt; Casamajor war in der Lage, genaueres über den Glykogengehalt der Rindenzellen festzustellen.

Diese Angaben leiten über zu den chemischen Vorgängen des funktionellen Stoffwechsels der tätigen Ganglienzelle, die auch wieder von Verworn und einer Reihe seiner Schüler (v. Bayer, Baglioni, Winterstein, Holmes) besonders eingehend studiert wurden, die ich aber hier deshalb nur kurz berühren will, da jener ja auf dem letzten Kongresse in Lissabon ausführlich darüber berichtet hat. Er unterscheidet eine Ermüdung der Ganglienzelle durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten und eine Erschöpfung durch Mangel an Ersatzstoffen. Die Sauerstoffreserve der Zelle wird früher erschöpft als die Reservedepots von organischem Ersatzmaterial, die, wie schon besprochen, in den Nissl-Schollen zu suchen wären. Jede Erschöpfung der Nervenzentren durch angestrengte Arbeit ist daher in erster Linie eine Erstickung, während ein Erhungern, d. h. ein Aufbrauch des organischen Ersatzmaterials, erst später mit dem Verschwinden der Nissl-Schollen angenommen werden könnte.

Verworn und seine Schule legen mit Recht großes Gewicht auf das starke Sauerstoffbedürfnis der Nervenzelle (es genügt ja ein Blick auf ein gelungenes Injektionspräparat) und F. W. Fröhlich leitet in seinen jüngsten wichtigen Mitteilungen das Charakteristische der zentralen Lebensäußerungen eben von dem Umstande ab, daß die chemischen Vorgänge des Stoffwechsels in den Zentren sich durch ihre große Intensität und den langsamen Ablauf auszeichnen.

Wir können also doch die erfreuliche Tatsache feststellen, daß wir dem Stoffwechselvorgang in den ruhenden und in den tätigen Nervenzellen nicht mehr vollkommen fremd gegenüberstehen; allerdings wirft sich die Frage auf, wie wir die eben geschilderten Vorgänge auf solche Nervenzellen übertragen sollen, die nahezu kein Protoplasma und keine Nissl-Schollen besitzen.

Die trophische Beziehung der Zelle bezüglich des organisch zu ihr gehörenden Axons wird später erörtert werden.

Der Weg, auf dem den Nervenzellen ihre Ernährungsstoffe zugeführt, die Abfallsprodukte weggeschafft werden, kann nur in den Blutgefäßen, respektive in den Lymphbahnen gesucht werden, eventuell unter Zuhilfenahme andersartiger Zellen (Gliazellen, Trabantzellen), mit denen sie in einer gewissen symbiotischen Stoffwechselbeziehung stehen würden (Schiefferdecker). Eine

Aufsaugung aus den Gefäßen und Zuleitung durch die Dendriten in dem alten Golgischen Sinne ist höchst unwahrscheinlich; ich nehme an, daß wenigstens der Zellkörper und wohl auch noch die großen Dendriten gewissermaßen in einer Ernährungsflüssigkeit schwimmen und wenn auch diese vielfach umstrittenen pericellulären Räume unter normalen Verhältnissen meist noch so enge sein mögen, so kann ich mich doch nicht entschließen, sie als nicht existierend anzusehen. Gerade die unzweifelhaften Schrumpfungserscheinungen, die uns diese Räume in verzerrter Größe zeigen, bilden durch die Leichtigkeit ihrer Bildung für mich den Beweis dafür, daß ein Spaltraum vorher präformiert war; sie zeigen uns auch, daß die schrumpfende Nervenzelle nichts von der umgebenden Grundsubstanz mit sich reißt, was doch wohl der Fall sein müßte, wenn sie mit ihr innig verwachsen wäre.

Sowie die Nervenzelle bei Abschluß der Zirkulation unter Umständen ihre Funktionsfähigkeit in kürzester Zeit verliert, so kann diese anderseits nach dem Tode des Tieres durch passende künstliche Zirkulation längere Zeit aufrecht erhalten bleiben. Schroeder konnte bei Katzen und Kaninchen die Erregbarkeit des Ganglion cervicale supremum durch Injektion von Ringerscher Flüssigkeit in die Carotis während einer Stunde und noch länger nach dem Tode persistieren sehen; ja er konnte sie sogar auf diesem Wege, nachdem sie seit einer Stunde verschwunden war, zum Wiedererscheinen bringen.

Die bisher besprochene innere Trophik der Nervenzelle, die ja nur den Zweck hat, sie leistungsfähig zu erhalten, schlägt uns die Brücke zu der Kardinalfrage nach deren funktioneller Bedeutung; diese Frage gliedert sich zweifach: 1. Welche Leistung kommt allen Nervenzellen gemeinsam zu und 2. welches sind die Aufgaben der einzelnen Arten von Nervenzellen, also deren spezifische Funktion im engeren Sinne des Wortes.

Bisher haben wir nur die eigentliche Nervenzelle, deren protoplasmatischen Anteil, in Betracht gezogen. Wir sind aber aus genetischen, anatomischen und pathologischen Gründen gezwungen, den Nervenfortsatz der Zelle in seiner ganzen Länge mit Einschluß seiner terminalen Aufsplitterungen in innigste anatomische und funktionelle Beziehung zur Zelle zu bringen oder — wenn wir die Neuronenlehre akzeptieren — ihn als einen

integrierenden Anteil der Zelle selbst anzusehen. Aus diesem Grunde wird man sich versucht finden, manches, was bezüglich des Stoffwechsels in der Nervenzelle anzunehmen ist, auch auf deren ganze Axone zu übertragen.

Der Satz von Nissl, daß die extracelluläre Entstehung von Nervenfasern ein notwendiges Postulat sei, scheint mir nicht genügend fundiert.

Hier mag wieder daran erinnert werden, daß die Nervenfaser zweifellos viel schwerer ermüdbar ist, als die Nervenzelle (vgl. diesbezüglich die neuesten Versuche von A. Beck). Jedenfalls scheint aber die alte Ansicht von der völligen Unermüdbarkeit der Nervenfaser gegenüber dem Ganglienzellkörper in dieser Uneingeschränktheit nach den Versuchen, die ebenfalls Verworn und seine Schüler publiziert haben, nicht zu Recht zu bestehen.

Wir müssen aber annehmen, daß jeder Nerv — ich spreche hier vor allem von den längeren Axonen — nur dann bestehen kann, wenn ihm durch die immer reichlich vorhandenen Gefäße die Möglichkeit zu einem ausgiebigen Stoffwechsel geboten wird, der ja an den markhaltigen peripheren Nervenfasern durch gewisse Strukturverhältnisse (Ranviersche Einschnürungen) erleichtert wird — es ist dies die vasculäre Trophik der Nervenfasern.

Durch die Versuche von Okada haben wir erfahren, daß diese vasculäre Trophik quantitativ ziemlich gleichwertig ist der nach unzähligen Erfahrungen unleugbaren (allerdings von wenigen auch noch bestrittenen) cellulären Trophik der Nerven; d. h. der Nerv bedarf zu seinem Bestande einer doppelten „Ernährung" durch die Blutgefäße und durch seine Ursprungszelle; fehlt eine dieser beiden Komponenten, so geht der Nerv zugrunde. Wir haben uns hier nur mit dem zweiten dieser Faktoren, dem trophischen Einfluß der Nervenzelle auf den ihrem Axon entsprechenden Nerven zu beschäftigen.

Vielleicht ließe sich auch noch an einen dem Ernährungsvorgange dienenden Saftstrom von der Umgebung der Nervenzelle längs der abgehenden Nervenfaser denken.

Aus dem Wallerschen Fundamentalversuche (1852) haben wir gelernt, daß die durchschnittene Nervenfaser in dem von ihrer Nervenzelle abgetrennten Abschnitte dauernd und vollständig

degenerieren muß, während das mit der Zelle zusammenhängende zentrale Stück des Nerven und die Zelle selbst von schweren, zum völligen Untergange führenden Schädigungen frei bleiben können und selbst, wenn eine solche stattgefunden hat, sich wieder zu erholen vermögen. Man ist daher mit wenigen Ausnahmen (Bethe) zu der Überzeugung gelangt, daß die Ganglienzelle imstande ist, auf die ihr zugehörige Nervenfaser einen eigenartigen trophischen Einfluß auszuüben, daß sie der Nervenfaser gegenüber eine Vigor nutritorius (Bosse) ausübe und ausüben müsse.

Es ist nicht zu leugnen und wird selbst von vielen Anhängern der autogenen Regeneration der Nervenfasern zugegeben, daß den Nervenzellen auch bei der Regeneration der ihnen zugehörigen Achsenzylinder eine mehr oder minder bedeutende Aufgabe zukommt. In diesem Sinne würde auch die Beobachtung von de Fano sprechen, daß die Wurzelzellen eines durchschnittenen Nerven dann eine besonders auffallende Hypertrophie zeigen, wenn die Achsenzylinder nach Durchquerung der Narbe mit größter Raschheit in den peripheren Stumpf hineinwachsen. Daß die Nervenzelle unter Umständen ihren trophischen Einfluß noch ausüben kann, wenn sie in ihren Dimensionen aufs äußerste reduziert ist, könnte vielleicht aus folgendem Umstand geschlossen werden: Nach Durchschneidung des Kleinhirnseitenstrangs können die Zellen der Clarkeschen Säulen einer hochgradigen Atrophie anheimfallen. Nach einer zweiten Durchschneidung, kaudal von der ersten, findet man dennoch die zwischen beiden Läsionen gelegene Strecke der Kleinhirnseitenstrangbahn in ausgesprochener Marchi-Degeneration (Sherrington und Laslett, Kohnstamm).

Wie wir uns diesen trophischen Einfluß der Zelle vorzustellen hätten, sind wir allerdings noch recht wenig aufgeklärt.

Man kann, den Nerven als Teil der Zelle angenommen, einfach auf die allgemeine, bereits angeführte, Erfahrung hinweisen, wonach der kernlose Teil einer zerschnittenen Zelle nach einiger Zeit zugrunde gehen muß; doch pflegte man sich mit dieser Erklärung nicht für befriedigt zu erachten und wollte in das eigentümliche Wesen dieses weitreichenden trophischen Einflusses tiefer eindringen. So hat Goldscheider einen wirklichen Transport einer als Ferment wirkenden Substanz von der Zelle bis ans Ende der Faser supponiert, wodurch erst der Faser die

Möglichkeit gegeben würde, das aufgenommene Nahrungsmaterial zu assimilieren. Lenhossek bemerkt ganz richtig, daß statt dieser Verlagerung einer rein hypothetischen Substanz eine Art von Erregung hinreichen würde, die von der Zelle, vielleicht speziell vom Kern ausgehend, den Nervenfortsatz beständig durchströmt und in ihm durch einen Vorgang, den man mit der Elektrolyse vergleichen könnte, einen zur Assimilation der nutritiven Stoffe geeigneten chemischen Zustand immer wieder hervorriefe.

Es darf angenommen werden, daß der nutritive Einfluß der Zelle im Bereiche der ganzen von ihr abgehenden Nervenfaser mit der Entfernung von der Zelle abnimmt (so zuerst Strümpell); gewisse toxische Lähmungen setzen an den distalsten Punkten der Faser ein (Blei, Alkohol u. a.), die primäre Seitenstrangsklerose würde eine entsprechende Erklärung in einer leichten Schädigung der motorischen Rindenzelle finden, die sie eben nicht mehr fähig macht, ihre trophische Einwirkung bis ans Ende der langen corticospinalen Pyramidenfasern auszudehnen.

Wenn anscheinend im Widerspruche mit dem Bisherigen nach Durchtrennung eines Achsenzylinders die zu ihm gehörende Zelle bereits nach kurzer Zeit Veränderungen zeigt, die eine cellifugale Degeneration des mit ihr in Verbindung gebliebenen Axonteiles nach sich führen und bis zu deren völligem Verschwinden fortschreiten können, so darf man schon in Anbetracht der Raschheit dieses Prozesses nicht ohne weiteres an eine Inaktivitätsatrophie denken. Von den verschiedenen Erklärungsversuchen erwähne ich die nur für gewisse Fälle in Betracht zu ziehende Annahme von Marinesco (vgl. diesbezüglich dessen Versuche mit Durchschneidung des peripheren Nerven und des Rückenmarks weiter cerebralwärts, wobei die betreffenden Vorderhornzellen besonders rasch verändert wurden), Goldscheider, van Gehuchten u. a., daß die Zelle aus Mangel an ihr zuströmenden Reizen zugrunde gehe, während Lenhossek gerade in der Unmöglichkeit der Reizabgabe das schädigende Moment für die von der Peripherie abgetrennte Zelle sieht.

Lugaro nimmt insofern einen vermittelnden Standpunkt ein, als er die Veränderungen, welche sowohl in den Vorderhornzellen als auch in den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven auftreten, durch deren ver-

schiedene spezifische Funktion erklären will; die sensible Zelle leide durch den Mangel äußerer Reize, die motorische durch die behinderte Entladung der in ihr aufgespeicherten Energie.

Bis zu einem gewissen Grade mindestens muß ja die Nervenzelle mit ihrer Faser sicherlich als eine trophische Einheit anerkannt werden, ebenso kann zugegeben werden, daß der Fortbestand dieses Trophismus (sowohl für die Zelle selbst, als für deren Nervenfaser) nicht nur die Bedingung für ihr normales Funktionieren ist, sondern auch umgekehrt, daß ein Ausschalten der Funktionsmöglichkeit (natürlich nicht das bloß temporäre Aussetzen der Arbeit) diesen Nutritionsvorgang in der Zelle zu schädigen vermag.

Ich will hier gleich eine damit zusammenhängende andere Frage berühren. Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, daß dauernde Untätigkeit, gleichwie in anderen Organen, zur funktionellen Atrophie der Nervenzelle führen muß, so kommen wir zu dem wichtigen Schlusse, daß lange Zeit, vielleicht das ganze Leben hindurch, untätige sogenannte Reservezellen, die wiederholt an verschiedenen Stellen des Nervensystems als Ersatz für zugrunde gehende, für alternde Nervenzellen angenommen wurden, kaum vorhanden sein dürften. Es scheint mir kein Gegenbeweis, daß z. B. nach Verlust beider Augen beim Erwachsenen, die Zellen der Sehrinde erhalten bleiben können; denn in diesem Falle handelt es sich um fertig entwickelte Zellen, denen von anderen Stellen des Gehirns her immer noch gewisse Reize zufließen mögen. Die supponierten Reservezellen aber würden, insolange sie nicht in Anspruch genommen werden, gewissermaßen in einem unfertigen, embryonalen Stadium bleiben; solche Zellen können sich, wie eben die Erfahrungen bei angeborener Anophthalmie lehren, nicht intakt erhalten (Leonowa, Hanke).

Auch wäre zu erwarten, daß solche Reservezellen möglichst leicht jede Gelegenheit ergreifen, um aus ihrer „Reserve", aus ihrer Untätigkeit herauszutreten und die in ihnen schlummernden Fähigkeiten zur Geltung zu bringen, daß sie sich also z. B. an etwaigen regeneratorischen Prozessen im Zentralnervensystem besonders lebhaft beteiligen, was den Tatsachen nicht entspricht. Gewisse Schwierigkeiten würde uns sicher auch das Verständnis der axonalen Verbindungen solcher Reservezellen vor und nach

jenem Zeitpunkte, in welchem die Zelle in Funktion tritt, bereiten.

Absolute funktionelle Untätigkeit, komplette Ruhe dürfen wir wohl für keine einzige ausgebildete gesunde Nervenzelle und zu keiner Zeit annehmen (es herrscht eine gewisse zeitliche Kontinuität von Erregungen in allen Bahnen des Nervensystems, Goldscheider), ebensowenig, wie wir voraussetzen können, daß eine Zelle andauernd das Maximum ihrer Tätigkeit entfaltet. Es werden eben Perioden relativer (nicht absoluter) Ruhe mit solchen gesteigerter Funktion abwechseln. Allerdings ist diese Periodizität intensiv und zeitlich je nach der Art der Nervenzelle ungemein wechselnd. Während manche Zellen nur nach längeren, oft recht unregelmäßigen Pausen lebhafter in Anspruch genommen werden (beispielsweise die Wurzelzellen für einen wenig benutzten Extremitätenmuskel), werden die Ursprungszellen des Phrenicus, die dem Herz- und Lungenvagus zugehörigen Zellen, ohne zu ermüden, solange das Leben erhalten bleibt, niemals einer längeren Ruhepause teilhaftig. Auch die früher diskutierte trophische Tätigkeit der Nervenzelle wird ja voraussichtlich in diesem Sinne eine konstante sein müssen.

Ist nun jene trophische Funktion die einzige Leistung der Nervenzellen?

Wenn wir den Nervenfasern wohl kaum eine andere Tätigkeit zuweisen können, als die, eine Erregung von einer Stelle des Nervensystems zu einer anderen weiter zu leiten, so folgt daraus doch nicht ohne weiteres, daß die gesamte übrige, von der Leitung verschiedene nervöse Arbeit unbedingt von den Nervenzellen oder wenigstens von diesen allein besorgt werden müsse.

Die älteren histologischen Forschungen haben es ja bereits gezeigt und die neueren bestätigen es, daß dem Zentralnervensystem noch eine Struktureigentümlichkeit zukommt, die allerdings recht verschiedene Auffassung erlitten hat, ich meine jene Substanz, die nach Abzug der Nervenzellen mit ihren Fortsätzen, der stärkeren Nervenfasern, Glia und Gefäße in den Zentralorganen noch übrig bleibt, und die sich bisher einer befriedigenden histologischen Deutung entzogen hat.

Unsere neueren Methoden zeigen uns im Bereiche der grauen Substanz zwischen den früher genannten Elementen zunächst ein dichtes Gewirre von feinsten Nervenfäserchen, das von einigen

(Gerlach, Golgi) für ein Nervennetz, von anderen aber, wie Retzius, Lenhossek, Cajal, denen ich mich nach meinen Präparaten anschließen möchte, nur als ein Geflecht ohne nachweisbare Anastomosen solcher Fasern oder Fibrillen angesehen wird. Es handelt sich dabei um einen über das ganze betreffende Grau ausgedehnten Nervenfilz, der wohl auch der Punktsubstanz von Leydig, dem Neuropil von His gleichwertig ist. Aber zwischen diesen Fasern bleiben dann kleine Lücken, es muß noch eine weitere Ausfüllungsmasse bestehen, deren Textur, Konsistenz und Funktion uns ganz unbekannt sind. So sicher das feine Nervengeflecht sich an dem komplizierten nervösen Prozesse beteiligt, so ist es allerdings noch nicht unzweifelhaft nachgewiesen, ob und in welcher Weise diese letzte interfibrilläre Ausfüllungsmasse auch tatsächlich funktionell nervöse Substanz ist. Wir kennen also halbwegs einen Bestandteil der „retikulierten, granulierten, spongiösen" Zwischensubstanz, die Fibrillen, der weitere ist noch nicht erforscht. Es ist auch nicht meine Aufgabe, hier auf diese histologischen, viel umstrittenen Fragen einzugehen. Vom physiologischen Standpunkt aus ist es aber von größter Bedeutung, daß ein vielleicht ausschließlich spezifisch nervöser Bestandteil der grauen Substanz (Nervenfilz und Zwischensubstanz) vorhanden ist, dessen Beziehung zu den Nervenzellen zwar nicht erkannt ist, dem aber mit größter Wahrscheinlichkeit eine wesentliche nervöse Funktion zukommt. Nissl ist der Meinung, daß sein „nervöses Grau", das er dem diffusen Elementargitter Apathys bei Wirbellosen an die Seite stellt, nicht lediglich als ein nervös leitender, sondern auch als ein nervös spezifisch funktionierender Bestandteil des zentralen Nervensystems anzusehen sei, als lebendige Materie, die auf der höchsten Differenzierungsstufe der organischen Materie steht; es besitze Einrichtungen zur lokalisierten Leitung und sei imstande, nervöse Leistungen verschiedenster Art zu verwirklichen. Sherrington mißt eine große physiologische Bedeutung für die Regulierung der nervösen Vorgänge der Trennungsfläche zwischen je zwei Neuronen zu, welchen Beziehungsmodus er als Synapsis bezeichnet.

Ich bin nun der Anschauung, daß, wenn wir von der sicher gestellten trophischen Wirksamkeit der Nervenzelle absehen, alle übrige von einer bloßen Leitung verschiedene Nerven-

tätigkeit auf die Nervenzellen, den Nervenfilz und wohl auch auf die Zwischensubstanz verteilt ist.

Wir stehen aber vor einer gegenwärtig unlösbaren Aufgabe, wenn wir fragen, in welcher Weise diese Teilung zu denken ist.

Soweit uns die Struktur des intercellulären Gewebes bekannt ist, stellt es z. B. in der Hirnrinde eine zusammenhängende Masse dar, die vom Stirnpol bis zum Occipitalpol keinerlei Trennung, Scheidung gestattet; selbstverständlich müssen wir Monakow zustimmen, daß dadurch in dieser grauen Substanz jede Lokalisation illusorisch wird; wir werden demnach jenen funktionellen Anteil, der ohne eine mehr minder scharfe Isolierung nicht denkbar ist, auch nicht in das ausfüllende Gewebe, sondern in die Zelle mit ihren Adnexen verlegen müssen; dabei kann jenem noch immer eine sehr wichtige, allerdings schwer zu präzisierende Leistung verbleiben.

Ein Weg zur Lösung dieser Frage wäre vielleicht der, daß wir solche Fälle suchen, in denen eine dieser beiden funktionellen Komponenten fehlt. Ein derartiges Beispiel bieten uns die Spinalganglien, mit ihren zu- und abführenden Fasern, wo ein eigentliches Grau nicht vorhanden ist. Wenn wir hier nicht Rücksicht nehmen auf den verschieden gedeuteten, früher besprochenen Fibrillenverlauf in und bei der Spinalganglienzelle, so dürfen wir doch behaupten, daß diese Zelle in den Verlauf einer Leitungsbahn von der Peripherie zum Rückenmark interkaliert oder ihr wenigstens anatomisch (also auch funktionell) angelagert ist. Wir müssen uns nun zwei Möglichkeiten vor Augen halten, entweder stellt die Zelle nichts anderes dar, als eine Ernährungsstation in dem mitunter recht langen Wege (gelegentlich mehr als 1 *m*), etwa so, wie man auf langen Reisen Futterstationen für die ermüdeten Pferde einrichtet, oder aber wir müssen uns vorstellen, daß in einer bisher noch nicht aufgeklärten Weise der Erregungsvorgang, wie er zwischen Peripherie und Ganglion statthat, für den zweiten Teil des Weges, vom Ganglion bis zu den Hinterstrangskernen (Vorderhorn u. a.), durch die Spinalganglienzelle eine besondere Modifikation erleidet, daß also hier der Modus der peripheren Leitung in den der zentralen Leitung umgewandelt wird. Allerdings sind unsere Kenntnisse über derartige Veränderungen durchaus nicht genügend, um sie ohne weiteres akzeptieren zu dürfen, dennoch hat die erste Anschauung

von der rein nutritiven Beeinflussung kaum ihre Berechtigung. So spricht ja schon der Bau der Spinalganglien dafür, daß wir hier mehr als einen ganz einfachen Ernährungsapparat suchen müssen. Wir wissen beispielsweise, daß die Zahl der Nervenzellen in dem Spinalganglion eine viel größere ist (dreimal und mehr) als die der Fasern seiner hinteren Wurzel, so daß mindestens zwei Drittel der vorhandenen Zellen in anderer Weise funktionieren müssen. Letztere als Resultat einer (von Rawitz) supponierten, aber von niemandem (beim Erwachsenen) gesehenen Zellteilung zu betrachten, ist unhaltbar; gegen das Vorhandensein von Reservezellen (Birkner, Dogiel) haben wir bereits früher unsere Bedenken geäußert. Die neuesten Untersuchungen über Spinalganglien (Lenhossek, Dogiel, Marinesco, Nageotte, Cajal, G. Levi) zeigen uns, wie ungemein komplizierte anatomische Verhältnisse gegenüber den älteren Anschauungen hier herrschen, daß es sich nicht um eine Gruppe von Einzelzellen handelt, die unabhängig voneinander die Erregungswelle von der Peripherie zum Zentrum durchpassieren lassen, sondern daß diese Zellen alle mehr minder miteinander in funktionelle Beziehung gebracht sind; so wird wohl auch eine Wechselwirkung zwischen den spinalen und den sicher hier auch vorhandenen sympathischen Zellen im Spinalganglion anzunehmen sein, über deren Erfolg uns aber die experimentelle Physiologie auch noch nicht hinreichend aufgeklärt hat.

Wir müssen uns also leider gestehen, daß der Versuch, die Spinalganglienzellen zur Scheidung der rein cellulären Nerventätigkeit von der Mitwirkung der fundamentalen grauen Substanz heranzuziehen, zu dem erhofften Resultate bis heute noch nicht geführt hat. Vielleicht sind Versuche an anderen peripheren Ganglien in dieser Beziehung besser zu verwenden, doch würde mich ein Eingehen auf diesen Punkt zu weit von meinem Hauptthema abführen; aus demselben Grunde muß ich es unterlassen, auf die gewiß in vielen Beziehungen lehrreichen Verhältnisse bei Wirbellosen näher einzugehen.

Wiederholt ist, wie bereits angedeutet, der Versuch gemacht worden, die Ganglienzelle in dem vielartigen Getriebe des nervösen Mechanismus mit einer ganz untergeordneten Rolle zu bedenken. Am ehesten wollte man ihr noch die bereits besprochene nutritorische Bedeutung für die Nervenfasern zuweisen. Bethe

z. B. vertritt diesen Standpunkt und gesteht ihr nur möglicherweise eine Bedeutung für die Reflexhemmung zu. Da sein Versuch an Carcinus maenas, der die Hauptstütze dieser Anschauung bildet, von den meisten durchaus nicht als beweisend angesehen wird — die betreffenden Diskussionen sind zu bekannt, als daß ich sie hier ausführen sollte — müssen wir an der Richtigkeit seiner Theorie zweifeln, um so mehr als sich eine ganze Anzahl von Gründen anführen läßt, die entschieden dagegen sprechen, und als auch die Versuche von Langendorff und Steinach diesbezüglich der Beweiskraft entbehren. Lenhossek, Mendelsohn, Verworn, van Gehuchten u. a. haben diese Auffassung aufs entschiedenste bekämpft.

Für die Ansicht Bethes führt Pighini die Erfahrung an, daß Embryonen von Knorpelfischen bereits zu einer Zeit spontane Bewegungen zeigen und auf äußere Reize reagieren, da Nervenzellen noch nicht ausgebildet, noch nicht differenziert sind, wobei er von der, nur von wenigen geteilten Ansicht ausgeht, daß die Nervenzellen sich aus Zellsyncythien bilden. Eine solche der Ontogenese entnommene Tatsache kann aber keinen Beweis gegen die spezifische Leistung der Nervenzellen beim ausgebildeten, höheren Tiere darstellen, da ja ähnliche Erscheinungen auch bei niederen Tieren, namentlich Protozoen, ohne Intervention von Nervenzellen vor sich gehen, aber eine einfache Übertragung dieser Erfahrung auf Metazoen gewiß nicht zulässig ist.

Verworn zieht hier in erster Linie die Erscheinung der Ermüdung heran, die wir bereits mehrmals zu berühren Gelegenheit hatten. Da die Nervenfasern nahezu unermüdbar sind, so kann die Ermüdbarkeit nur dort gesucht werden, wo zu den im Achsenzylinder vorhandenen Gewebsbestandteilen (Fibrillen und Perifibrillärsubstanz) noch andere hinzukommen, das wären also — wenigstens in erster Linie — die Ganglienzellen. Inwieweit die Ermüdbarkeit die graue Zwischensubstanz treffen kann, wird allerdings von Verworn nicht berücksichtigt, hingegen macht er auf die bekannten, unter dem Mikroskope demonstrierbaren Veränderungen in der Nervenzelle bei der Ermüdung aufmerksam. In gleicher Weise wäre auch die toxisch zu erzielende Intensitätssteigerung der nervösen Vorgänge auf dem Wege der Ganglienzellen zu verwerten. Schon aus diesen Tatsachen lernen wir, daß

der Ganglienzelle die Fähigkeit zukomme, eine Abstufung in der Energieauslösung zu vermitteln.

Es wurde auch häufig die Meinung ausgesprochen, daß die Reizleitung, während sie die Nervenzelle passiert, eine Verzögerung erleide. Dem scheinen die Versuche von Morat zu widersprechen. Er hat Reizungen des Reflexbogens vor dem Spinalganglion, zwischen diesem und dem Rückenmarke und drittens nach diesem vorgenommen, er konnte in den beiden ersten Fällen keine Unterschiede in der Reizleitung konstatieren, speziell was die Latenzperiode anlangt; hingegen war letztere wesentlich verkürzt, wenn nicht der sensible Anteil des Reflexbogens, sondern erst die austretende motorische Wurzel gereizt wurde. Er verlegt die Verlangsamung der Erregungsleitung — und dies scheint mir nicht unrichtig — an jene Stellen, wo zwei aufeinanderfolgende Neurone sich berühren (die erwähnte Synapsis von Sherrington). Hier müßten ja nach der Neurontheorie die Fibrillen des ersten Neurons enden und sich geringe Mengen einer voraussichtlich weniger gut leitenden Zwischensubstanz bis zum zweiten Neuron einschieben. Ich will auf die weitgehenden Konsequenzen, die sich aus einer solchen Annahme ergeben, nicht näher eingehen, um einer fruchtlosen Diskussion mit den Gegnern der Kontaktlehre auszuweichen.

Manch andere Besonderheit in der Tätigkeit der Zentralorgane muß gerade hier angeführt werden; so vor allem die Hemmung und die von Exner in die Nervenphysiologie eingeführte Bahnung (fördernde Einwirkung einer Erregung auf den Ablauf anderer). Eine besondere Art der „Hemmung" nimmt Bechterew für die Spinalganglienzellen in Anspruch, indem er in ihnen Schutzvorrichtungen gegen unfruchtbare Belastung der Zentralorgane mit fremden Eindrücken vermutet. Wir werden gewiß in erster Linie daran denken, daß diese Modifikationen der Erregungsleitung durch die Nervenzellen herbeigeführt werden, ohne daß wir jedoch auch dabei immer die graue Grundsubstanz ganz außer Betracht lassen könnten. Desgleichen werden wir die Fähigkeit der Ladung und Entladung, das Vermögen, zugeleitete Erregungen zurückzubehalten, aufzuspeichern und unter der Einwirkung bestimmter Reize erst wieder die Erregung abzugeben, denn doch vor allem den Ganglienzellen zuweisen, und erst in zweiter Linie der diffusen Grundsubstanz.

Um uns eine Anzahl von Vorgängen im Nervensystem verständlich zu machen, namentlich gewisse, an die höheren Zentren gebundene, hat man sich nämlich genötigt gesehen, den Nervenzellen die Fähigkeit zuzuschreiben, ankommende Erregungen zurückzuhalten, die ihnen entsprechende lebende Kraft in latente umzuwandeln und aufzuspeichern, dann aber auch infolge zuströmender passender Reize wieder frei werden zu lassen. Hinzufügen muß ich allerdings, daß uns dieser Vorgang im Grunde durchaus unklar, unverständlich ist und diese Annahme kaum mehr Wert beanspruchen kann als eine Hypothese, nicht besser, als wenn wir von molekulären Vorgängen in der tätigen Zelle sprechen. Anderseits wäre es auch verfehlt, diese supponierte Eigenschaft, die durch die dauernde Spur, welche ankommende Erregungen in der Nervenzelle zurücklassen, die Grundbedingung des Gedächtnisses darstellt, als eine spezifische Fähigkeit lediglich der Nervenzelle zu bezeichnen; es möge genügen, an den Titel jenes geistvollen Vortrages zu erinnern, den vor 40 Jahren Hering in der Wiener Akademie der Wissenschaften hielt: „Das Gedächtnis als eine allgemeine Funktion der Materie."

Einer Erwähnung bedarf auch die Frage nach der Reizbarkeit der Ganglienzelle, speziell welche Arten von Reizen imstande sind, die Tätigkeit der Zelle anzuregen. Als physiologische Reize hätten wir solche anzusehen, die von der Peripherie kommend, die Zelle des ersten zentripetalen Neurons (so besonders die Spinalganglienzellen) erregen, sowie die intrazentralen, von anderen Nervenzellen und Zellgruppen her ankommenden Reize, wozu u. a. auch die reflektorische Erregung gehört. Wenn von manchen Physiologen angenommen wird, daß auch der Wille imstande sei, auf gewisse Nervenzellen (speziell die Großhirnrindenzellen) einzuwirken, so wird da ein uns unbekannter, sagen wir unphysiologischer Faktor mit herangezogen, und wir begeben uns auf ein der exakten Forschung nicht mehr angehöriges Feld. Inwieweit wir eine Reizung der Ganglienzellen durch das Blut und die Gewebsflüssigkeit annehmen dürfen, ob nicht auch Produkte innerer Sekretion dabei eine nicht unbedeutende Rolle spielen, scheint mir zwar eine wichtige Frage, doch halte ich sie nach unseren bisherigen Kenntnissen noch nicht für spruchreif. Daß gewisse, mit dem Blute zugeführte Gifte erregungshemmend oder erregungsfördernd auf Nervenzellen

und auch nicht auf alle Arten in gleicher Weise einzuwirken vermögen, ist eine vielfach gestützte Erfahrung. Es sei an die Versuche von Baglioni u. a. erinnert. Auch Anämisierung bedingt meist eine anfängliche Reizung der Ganglienzellen (besonders eingehend von Fredéricq studiert); hier zeigen sich gleichfalls große Differenzen in der Raschheit, mit welcher verschiedenartige Ganglienzellen auf Blutmangel reagieren.

Keineswegs ganz sicher gestellt ist es, inwieweit die Nervenzelle selbst auf manche künstliche Reize antwortet, wie z. B. elektrische, mechanische; es ist nicht möglich, sicher eine indirekte Reizung der Zelle auf dem Wege der benachbarten, zuführenden Bahnen auszuschließen.

Auf experimentellem Wege war es aber möglich, gewisse Eigenschaften der Ganglienzelle in bezug auf die Art, wie sie auf Reize reagiert, festzustellen; ich erwähne hier beispielsweise das Vermögen der Zelle, auf eine einmalige, kurzdauernde Reizung mit einer länger andauernden Wirkung zu antworten oder die Fähigkeit, durch eine rasche Folge von an sich zu schwachen, unwirksamen Reizen „erregt" zu werden (Reizsummation).

Die Intensität des Reizes, die zur Erregung einer Nervenzelle notwendig ist, der Schwellenwert (nicht zu verwechseln mit Goldscheiders Neuronschwelle), schwankt begreiflicherweise in sehr weiten Grenzen; sie wird verschieden sein für verschiedene Arten von Zellen, insofern die differenten, hier in Betracht kommenden Reizqualitäten untereinander einen derartigen Vergleich gestatten, sie wird aber auch abhängig sein von wechselnden, vielleicht auch periodisch schwankenden Zuständen einer und derselben Nervenzelle. Hemmung und Bahnung kommen ebenfalls in Betracht. Auch ist ein Sinken des Schwellenwertes bis zu einem nicht überschreitbaren Optimum durch Übung zu erwarten.

Reizbarkeit ist aber eine allgemeine Eigenschaft des Protoplasmas; selbst die Fähigkeit der Summation der Reize ist keineswegs eine spezifische Eigenschaft der Ganglienzelle; aus den Versuchen von Steinach lernen wir, daß sogar einzellige (und auch höhere) Pflanzen geringfügige, aber wiederholte Reize zu summieren vermögen. Ich erinnere hier wieder daran, daß ja auch andere, sonst oft nur der Nervenzelle (respektive Faser) zugeteilte spezifische Fähigkeiten, wie Auslösung von Energie,

Reizleitung u. a. keineswegs ein Privilegium dieser Gewebsart darstellen.

Reiche, weitverzweigte Dendriten werden die rezeptorische Oberfläche eines Zellindividuums, zu der selbstverständlich auch die Oberfläche des Zellkörpers gehört, vergrößern; es ist naheliegend außerdem anzunehmen, daß solchen Zellen dadurch auch die Möglichkeit geboten wird, von einer größeren Anzahl gleichartiger oder differenter Zellen Erregungen aufzunehmen, wobei eventuell der von der einen oder der anderen Seite kommende Impuls (wir können uns z. B. denken, daß es zwei widerstrebende sind, ein hemmender und ein auslösender) das Übergewicht gewinnt. Es bleibt sich dabei natürlich ganz gleich, ob wir uns anatomisch eine Kontakt- oder eine Kontinuitätsverbindung dieser Zellen denken. Jedenfalls werden wir in den Nervenzellen die kerntragenden und weiterhin besonders ausgestatteten Zentralstellen sehen müssen, in denen ein Austausch, eine gegenseitige Beeinflussung der von verschiedenen Stellen durch die herantretenden Fibrillen zugeführten Reize am leichtesten möglich erscheint. Anderseits wieder werden zahlreiche Kollateralen oder aber Teiläste des Axons der Zelle die Möglichkeit mannigfacherer physiologischer Connexe gestatten, da sie damit befähigt wird, die von ihr ausgehenden Erregungen verschiedenen, vielleicht weit auseinanderliegenden und physiologisch differenten Nervenzellen zuzusenden.

Ich möchte der Vollständigkeit halber und da es sich um eine Publikation aus dem vorigen Jahre handelt, nur mit wenigen Worten die Anschauung von Kronthal streifen. Nach seiner Anschauung ist in der Zelle keine Energie aufgespeichert; der Sitz der potentiellen Energie ist nicht die Nervenzelle, sondern die Muskelzelle; jene ist ein Assoziations- oder Schaltapparat, der die durchziehenden Fibrillen zusammenfaßt, an dieser Stelle ihre Isolierung aufhebt und damit den Erregungszustand von einer Fibrille auf die anderen überträgt. Die Grundanschauungen Kronthals über die Entstehung und den Bau der Nervenzellen weichen von den üblichen so sehr ab, daß es zu weit führen würde, hier in eine Diskussion jener Anschauung einzugehen.

Gewiß ist, daß mit dem Gesagten die Tätigkeit der Ganglienzelle durchaus nicht erledigt ist; es kommen aber außerdem den

verschiedenen Zellarten noch gewisse spezifische Energien zu. Es wurde zwar wiederholt der Satz ausgesprochen, daß alle Nervenzellen im wesentlichen zu den gleichen Funktionen befähigt wären, nur daß ihre verschiedenen Leistungen lediglich bedingt seien durch ihre verschiedenen anatomischen Beziehungen; es ist dies ein Satz, der nunmehr nur mit sehr großen Einschränkungen aufrecht erhalten bleiben kann. Wenn Kölliker sich dahin aussprach, daß alle Nervenzellen von Haus aus dieselbe Funktion besitzen, so trifft dies eben nur für jene Leistungen zu, die wir als allen Nervenzellen gemeinsam besprochen haben, nicht aber für die besonders wichtigen spezifischen Funktionen. Verworn führt in dieser Hinsicht beispielsweise das, durch zahlreiche Versuche nachgewiesene, ganz verschiedene Verhalten gegen manche Gifte an. Aus den Versuchen von Baglioni ergibt sich, daß Strychnin nur auf die sensiblen Elemente des Rückenmarks (inwieweit dies gerade Nervenzellen in den Hinterhörnern sind, möchte ich noch offen lassen) erregbarkeitssteigernd wirkt, während die Benzolderivate in bestimmten Dosen umgekehrt die Erregbarkeit der motorischen Vorderhornzellen erhöhen. Eine weitere Stütze für die Anschauung, daß morphologisch und funktionell differenzierten Ganglienzellen auch eine chemische Differenzierung zukommt, finden wir in den Versuchen von Torata Sano; er kommt zu dem Schlusse, daß die vorderen Anteile der grauen Rückenmarkssubstanz Strychnin stärker entgiften als die hinteren, während für Kokain das Umgekehrte zutrifft. Als schlagendsten Beweis für die Vielseitigkeit der Aufgaben, die den Nervenzellen übertragen ist, muß ich aber, trotz mancher gegenteiligen Anschauung, ein rein morphologisches Moment hervorheben, ich meine die große Verschiedenheit ihres Baues. Wir kennen keine andere Gewebsart, unter deren Begriff so ganz verschiedenartige Gebilde subsumiert werden, wie wir dies bei den Nervenzellen antreffen, so daß man nicht ohne Berechtigung manchmal geneigt wäre, in dem ganzen weiten histologischen Bereiche gewisse scharfe Trennungen vorzunehmen. Daher mußten wir ja auch gleich anfangs die Schwierigkeit hervorheben, den Begriff der Nervenzelle anatomisch bestimmt zu fixieren.

Daß aber Verschiedenheiten im anatomischen Aufbau, wenigstens wenn sie typisch sind, auch mit Sicherheit auf einen ver-

schiedenen Zweck, auf verschiedene Verwendung schließen lassen, muß meines Erachtens zugegeben werden. Ich kann mir nicht vorstellen, daß jemand ernstlich der Meinung ist, die Purkinjeschen Zellen, die Korbzellen der Kleinhirnmolekularschicht und die Körner der Körnerschicht hätten alle die gleiche oder nur eine ähnliche physiologische Bedeutung und ich muß gestehen, daß es für mich etwas geradezu deprimierendes hat, daß den Nervenzellen ihre funktionelle Verschiedenheit gleichsam aufgeprägt ist in einer Schrift, die wir so schlecht lesen können. Van Gehuchten hält es allerdings auch jetzt noch für eine nicht bewiesene Hypothese, daß morphologische Verschiedenheiten der Nervenzellen einer verschiedenen funktionellen Bedeutung entsprechen sollten.

Kein Bestandteil der Zelle, von denen wir oben gesprochen haben, findet sich in allen Zelltypen des Nervensystems in gleicher Weise wieder, sei es der Kern oder das Axon oder seien es die Nissl-Schollen, die Fibrillen, die Dendriten — qualitativ und quantitativ sind hier die größten Differenzen, die histologisch denkbar sind, aufzufinden. Während bei der einen Zelle (z. B. der Spinalganglienzelle) die Oberflächenentfaltung eine recht geringe ist, erreicht sie bei anderen (z. B. den Purkinjeschen Zellen mit ihren unzählbaren, dichten Dendritenverästelungen) ihr Maximum; während eine Zelle (z. B. Körnerzelle) äußerst arm an Protoplasma ist, besitzt eine andere (z. B. Vorderhornzelle) solches reichlichst. Hier sind die Nissl-Schollen als grobe Brocken zu finden, dort sehen wir hauptsächlich nur feinste Granula, die einen erhalten im Laufe der Jahre helles Pigment in verschiedenartiger Anlagerung, andere niemals, wieder andere führen dunkles, und so ließen sich die Unterschiede in kaum endender Menge weiter anführen.

Bereits Golgi hat versucht, einen durchgreifenden Unterschied zwischen motorischen und sensiblen Nervenzellen aufzustellen, indem er den ersteren einen langen, selbständig bleibenden Achsenfortsatz zuschrieb (sein Typus I), während er jene Zellen, deren Axon sich bald nach seinem Abgang von der Zelle aufsplittert (Typus II), für sensibel hielt, eine Unterscheidung, die sich nicht als richtig erwies. Dennoch sprechen wir ganz allgemein beispielsweise von Zellen, die sich durch den Typus einer motorischen Vorderhornzelle kennzeichnen und die wir daher als

Ursprungszellen von quergestreifte Muskeln innervierenden Nervenfasern (also als motorisch) ansehen. Von den kleineren, länglichen Zellen, wie sie sich im dorsalen Vaguskern oder im Seitenhorn des Rückenmarks finden, dürfen wir vielleicht annehmen, daß sie glatte Muskelfasern versorgen. Wenn wir eine Zelle aus dem Ursprungskern des N. hypoglossus in das Vorderhorn des Lendenmarks versetzen könnten, so würde sie sicherlich die entsprechende Funktion dort übernehmen können, nicht aber eine dorthin transplantierte Purkinjesche Zelle.

Ich möchte noch eine strukturelle Eigentümlichkeit hervorheben, die mir nicht ohne physiologische Bedeutung scheint, ich meine die gegenseitige Lagerung und die Orientierung der Nervenzellen. Ihr engeres Aneinanderrücken oder die getrennte Situierung der Zellen dürfte, abgesehen von dem dadurch ermöglichten kleineren oder größeren Reichtum an zwischengelagerter (funktionierender?) grauer Substanz, für den Ablauf der Erregung in gewisser Beziehung bestimmend sein — ich nenne hier als Beispiele die Körner in der Körnerschicht des Kleinhirns oder des Bulbus olfactorius einerseits, die Vorderhornzellen anderseits; ferner, ob ein bestimmter Zelltypus nahezu ausschließlich ein gewisses Territorium beherrscht oder ob er mehr mit andersartigen Zellen untermischt ist, ferner die Schichtung in der Großhirnrinde, im lateralen Kniehöcker u. a.

Speziell bezüglich der Orientierung der Zellen wäre besonders auf die Kleinhirnrinde aufmerksam zu machen. Die Purkinjeschen Zellen sind so angeordnet, daß ihre Dendriten sich fächerartig lediglich sagittal ausbreiten, während die aus den Körnerzellen heraufgestiegenen Axone nach ihrer Teilung in dichtem Strom in der Windung längs verlaufend, von einer Seite zur anderen, transversal ziehen. Ich komme auf dieses histologische Verhalten noch einmal zurück.

Zum richtigen Verständnis der funktionellen Vorgänge in den Nervenzellen muß meiner Meinung nach folgende wichtige Tatsache herangezogen werden; abgesehen von ganz vereinzelten Ausnahmen bei niederen Vertebraten (Ursprungszelle der Mauthnerschen Faser, Ursprungszelle des elektrischen Nerven von Malapterurus) wird kaum jemals bei Wirbeltieren eine einzige Nervenzelle in Erregung geraten, ohne daß gleichzeitig eine

geringere oder größere Anzahl gleichwertiger Zellen (nach Monakows Meinung vielleicht durch Vermittlung von Schaltzellen) mit in Funktion tritt. Es arbeiten also immer zahlreiche gleichartige Zellen gemeinsam zu dem gleichen Zwecke; doch wäre es gefehlt, diese zusammenwirkenden Zellen als Zellkolonien, oder etwa als Zellverbände zu bezeichnen. Wir verstehen ja unter Kolonien gerade solche Gruppen, die gegen ihre andersartige Umgebung scharf abgegrenzt sind; auch der Begriff Zellverband könnte noch die irrtümliche Auffassung zulassen, daß es sich meist um Zellen handelt, die zu abgeschlossenen Gruppen verknüpft sind; aber im Zentralnervensystem finden wir im Bereiche gleichwertiger grauer Substanz oft nicht einmal die Andeutung einer solchen anatomisch nachweisbaren Zusammenfassung, respektive Abtrennung. Dies mag noch für die motorischen Ursprungskerne, vielleicht mit gewissen Einschränkungen für den Thalamus gelten, es ist aber ganz und gar nicht mehr durchführbar für die Großhirnrinde und noch weniger für die Kleinhirnrinde.

Meist, gerade in den letztangeführten Beispielen, dürfte es sich gewissermaßen um Aktionssphären handeln, deren Größe der Intensität der Erregung parallel geht, innerhalb welcher Bezirke die Leistung vom Zentrum gegen die Peripherie hin abnimmt, und die unter Umständen auch ineinander übergreifen können, so daß es zu einer funktionellen Interferenz kommt.

Man darf dabei aber nicht an grob anatomische Verbindungsbrücken zwischen den gleichwertigen Nervenzellen denken. Ebensowenig wie Kölliker, Retzius, van Gehuchten, Lenhossek, Cajal u. a. glaube ich an Anastomosen, wie sie wiederholt als Struktureigentümlichkeit des zentralen Nervensystems beschrieben wurden; und wenn auch wirklich unter Millionen von Zellen, die vor den Augen der Forscher vorüberzogen, einmal zwischen zweien eine unzweifelhafte Verbindungsbrücke bestand, so haben wir es da lediglich mit einer auffallend seltenen Entwicklungsstörung, mit siamesischen Zwillingen, zu tun, die für das normale Verhalten ganz ohne Bedeutung ist.

Aber auch die jedenfalls schwer zu demonstrierenden direkten Übergänge von Dendritenteilästchen eines Zellbezirkes in einen anderen sind meiner Erfahrung nach nicht vorhanden. Bechte-

rew vertritt die nicht von der Hand zu weisende Anschauung, daß auch schon Kontakt und Durchflechtung von Protoplasmafortsätzen benachbarter Zellen einen interneutralen Verkehr herzustellen vermögen, nur sieht er darin, wie bereits früher erwähnt wurde, einen Beweis gegen die ausschließlich cellulipetale Reizleitung in den Dendriten. Wohl aber könnten hier wieder auch die zwischen den Zellen ausgebreitete graue Substanz, das feinste Fibrillengeflecht und die fundamentale Zwischensubstanz in Betracht kommen.

Besonders klar tritt uns das Zusammenwirken gleichartiger Zelltypen vor Auge, wenn wir sehen, wie an eine ganze Reihe von ihnen ein und dasselbe axonale Endästchen herantritt. So berühren beispielsweise die langen, tangential verlaufenden Teilungsäste aus den Kleinhirnkörnern während ihres weitreichenden Verlaufes sicherlich die Dendriten einer äußerst großen Anzahl von Purkinjeschen Zellen. Es besteht also ein Synergismus gleichartiger Nervenzellen, der mitunter gerade bei höher differenzierten Formen besonders gut ausgebildet sein kann.

Lenhossek betont auch, daß bei der großen Verästelung mancher Dendriten jede solche Nervenzelle mit einer enormen Anzahl von Nervenfasern der verschiedensten Provenienz und Gattung in Berührung kommen kann. Er denkt sich, daß eine isolierte gesetzmäßige Leitung dadurch zustande kommen könne, daß die Zellsubstanz im allgemeinen nicht für jeden Reiz gleich erregbar ist, daß sie gleichsam für gewisse Reize abgestimmt ist (vgl. oben).

Dabei muß aber immer das eine festgehalten werden, daß bei der Vielseitigkeit der Aufgabe, die dem Nervensystem überwiesen ist, bezüglich der Nervenzellen der höheren Tiere eine Arbeitsteilung im weitesten Maße durchgeführt erscheint.

Es ist dies eigentlich ein negativer Grundsatz, den wir aufstellen, den wir auch so fassen können, daß wir sagen, den einzelnen verschiedenen Ganglienzellentypen kommen nicht die gleichen Funktionen zu. Versuchen wir aber aus dem kaum zu übersehenden und so verwickelten Getriebe der Nerventätigkeit jedem einzelnen Typus seinen Arbeitskreis abzugrenzen, so stoßen wir alsbald auf die größten Schwierigkeiten. Der Versuch, jede Leistung der Zentralorgane auf Reflextätigkeit zurückzuführen,

wenn man auch mit einer gewissen Berechtigung manche Nervenzellen als „Reflexzentren" auffassen mag, kann lediglich theoretische Bedeutung beanspruchen; er kann uns bezüglich mancher einfacher Prozesse den Weg zur richtigen Auffassung weisen und nur insofern allgemeine Giltigkeit beanspruchen, als ja keine Nervenzelle aus sich heraus, sondern erst auf Grund einer außer ihr liegenden Anregung in Aktion tritt; er wird uns aber in vielen anderen Fällen im Stiche lassen.

Den motorischen Wurzelzellen glaubt man, allerdings nicht ganz ohne Widerspruch, die Fähigkeit zusprechen zu können, Erregungen, die ihnen von höheren Zentren oder von sensiblen Einrichtungen zugeführt werden, in einem Rhythmus von bestimmter Frequenz wieder abzugeben, indem man sich auf die Erfahrung beruft, daß der Muskelton unabhängig von der Frequenz oder Stärke der den Zellen experimentell übermittelten Reize ein konstanter bleibt, was bekanntlich für die Reizung der peripheren motorischen Faser nicht zutrifft.

Wie wenig wir uns die physiologische Bedeutung der Spinalganglienzellen, die ja anatomisch gerade so gründlich erforscht sind, klar machen können, habe ich bereits früher hervorgehoben. Hingegen möchte ich auf eine, sonst meist ziemlich stiefmütterlich behandelte, ja von manchen gar nicht anerkannte Nervenzellart aufmerksam machen, ich meine die meist kleinen, oft schwer als solche zu erkennenden Schaltzellen, denen Monakow am meisten Beachtung gewidmet hat und die er dort sieht, wo eine Neuronenordnung in eine andere übergeht, respektive wo eine Transformation der Erregungen postuliert wird.

Für einen Teil dieser interkalierten, kurzen — sagen wir — Neurone möchte ich die Bedeutung als Stromverteiler oder -Ordner in Anspruch nehmen; sie sind dazu da, um die zugeleiteten Erregungen ganz bestimmten Zellgruppen zu überweisen. Meiner Meinung nach ist dies am meisten in der Kleinhirnrinde ausgebildet. Ich halte die ungezählten, bisher ganz unverständlichen Körner der Körnerschicht für solche Schaltzellen, denen die cerebellopetalen Erregungen aus dem Rückenmarke, dem Labyrinthe usw. zunächst übermittelt werden. Vermöge der bereits erwähnten eigentümlichen (queren) Orientierung ihres zweigeteilten Achsenfortsatzes einerseits, der bekannten flächenhaften Ausbreitung des Geästes der Purkinjeschen Zellen in der darauf senk-

rechten Richtung, anderseits werden die zugeführten Erregungen immer an Reihen von Purkinjeschen Zellen (die im großen und ganzen in der Querrichtung des Körpers angeordnet sind) übertragen, so daß auch immer solche Querreihen funktionell gleichzeitig in Aktion treten, ein Umstand, der mir bei der innigen Beziehung des Kleinhirns zu den Gleichgewichtsorganen physiologisch berücksichtigenswert erscheint.

Einer ganz besonderen Schwierigkeit werden wir begreiflicherweise begegnen, wenn wir die psychischen Vorgänge in den Nervenzellen lokalisieren wollen. Ich kann mich nicht entschließen, über diese Schwierigkeit hinwegzugleiten, wie dies so oft geschieht, und einfach den Satz aufzustellen, in den Rindenzellen haben wir das Substrat der Vorstellungstätigkeit zu sehen. Kölliker hat sich auch (1896) dahin ausgesprochen, daß die Wissenschaft darauf Verzicht leisten müsse, auch nur anzudeuten, welche Rolle die Rindenzellen beim Empfinden, bei den willkürlichen Bewegungen, beim Wollen, Denken, beim Zustandekommen des Gedächtnisses, mit einem Worte bei den psychischen Vorgängen spielen. Immer wieder muß ich das Bekenntnis ablegen, daß wir zwar die Erscheinungen des Seelenlebens des Gesunden wie des Kranken physiologisch zu analysieren vermögen, daß uns aber eine halbwegs befriedigende anatomische Erklärung noch mangelt. Wir wissen, daß die Großhirnrinde bei der Bewußtseinstätigkeit auch in Aktion tritt, daß die Integrität der Rindenzellen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, eine Conditio sine qua non für den normalen Ablauf der Vorstellungstätigkeit ist, ebenso wie die Vorderhornzellen für die Erhaltung der Motilität unbedingt notwendig sind; in welcher Weise und warum aber die Rindenzellen, die gerade in ihrem Bau von anderen Nervenzellen nur so wenig abweichen, zu einer ganz besonderen Leistung, die von derjenigen der anderen Zellen vollständig verschieden ist und sie so ungemein überragt, befähigt sein sollten, kann uns die Anatomie auch mit ihren neuesten und feinsten Methoden nicht aufklären.

Zum Schlusse darf ich wohl daran erinnern, daß gleichwie wir qualitativ funktionell verschiedene Nervenzellen unterscheiden, es wohl auch quantitativ verschieden leistungsfähige

Zellen gibt; das einfachste Beispiel für eine unterwertige Leistungsfähigkeit gibt ja die ermüdete Zelle, die wir auch histologisch als solche erkennen. Es ist aber von vornherein anzunehmen, daß einerseits manches Nervensystem im ganzen oder an einzelnen Stellen bereits in seiner Anlage mit „kräftigeren", funktionstüchtigeren Nervenzellen ausgestattet ist, als ein anderes, anderseits — wie schon früher bemerkt wurde — auch für die Nervenzellen durch Übung eine weitere Ausbildung und Stärkung möglich ist, ebenso wie dauernde Schädigung durch die verschiedenartigsten Noxen (Überanstrengung, Intoxikationen, Alter usw.). Extreme Beispiele für mangelhafte Anlage der Nervenzellen kennen wir ja (z. B. infantiler Kernschwund, Rindenzellen bei Idioten u. a.). Aber auch außerhalb des Rahmens des Pathologischen scheinen mir individuelle Verschiedenheiten in der „Anlage" der Nervenzellen von großer Bedeutung, da sie auch Verschiedenheiten der Widerstandskraft gegen die an sie gestellten Anforderungen involvieren. Ein mit schwachen Knochen begabter, sonst gesunder Mensch wird sich diese bei einem Sturze leichter brechen, als einer, der starke Knochen mitbekommen hat und wer über tüchtige Muskeln verfügt, wird größeren Anstrengungen gewachsen sein, als einer mit zarten, schwachen.

III. Vitale Vorgänge an den Nervenzellen.

Kaum, daß die Struktur der Nervenzelle näher bekannt geworden war, hat man sich auch schon mit der Frage beschäftigt, ob sich an ihr nicht direkte Lebensäußerungen als Ausdruck ihrer Tätigkeit unter dem Mikroskope nachweisen lassen; es war ja naheliegend, zu fragen, wie sich die höchstdifferenzierten Zellen des Organismus in dieser Hinsicht verhalten.

Fleischl hat schon vor 40 Jahren an den überlebenden Zellen des Ganglion Gasseri vom Frosche unter der Einwirkung von Borsäure Bewegungen des Kerns gesehen. Bald danach beschrieb Freud in den Kernen der Zellen, welche die Ganglienhaufen im Schweife des Flußkrebses darstellen, eine Anzahl von Stäbchen, Fäden u. dgl., welche, insolange die Zelle lebt, Form- und Ortsveränderungen erkennen lassen.

Später (1890) hat Rabl-Rückhart die Frage aufgeworfen: „Sind die Ganglienzellen amöboid?" Ohne auf eine tatsächliche Beobachtung sich berufen zu können, meinte er, das Verständnis

der geistigen Vorgänge, die wechselnden Assoziationen u. a. würden leichter verständlich sein, wenn die Protoplasmafortsätze der höheren Ganglienzellen oder die Endbäumchen dem Spiele amöboider Veränderungen unterworfen wären, wodurch dann wechselnde Kontaktverhältnisse zwischen den Neuronen entstehen würden. Diese Anregung konnte erst Bedeutung gewinnen, als kurz danach Wiedersheim über Bewegungen berichtete, die er an den Zellen des Schlundganglions einer kleinen Krustazeenart (Leptodora hyalina) zu verfolgen imstande war, zwar langsame, aber ausgiebige Formveränderungen; doch zeigte sich später, daß es sich dabei gar nicht um Nervenzellen handle. Wenn auch diese Beobachtungen anfänglich wenig Beachtung fanden, so wurden doch später, von 1895 an, zahlreiche Stimmen laut, welche für einen Amöboidismus, für eine Plastizität der Nervenzelle, speziell ihrer Dendriten, oder aber der Endbäumchen eintraten und manche Erscheinungen, z. B. den Schlaf, verschiedene nervöse Hemmungen u. a. damit zu erklären versuchten. Die langen Diskussionen über diesen Gegenstand, an denen sich außer einer Reihe belgischer und französischer Forscher (so nenne ich Lépine, Duval, Demoor, Stephanowska, Querton, Renaut, Manouélian, van Gehuchten, ferner Bombarda) auch Kölliker, Cajal und Lugaro besonders lebhaft beteiligten, sind bekannt.

In der letzten Zeit hat das Interesse für diese supponierte Beweglichkeit wesentlich abgenommen, da deren strikter Nachweis kaum erbracht werden konnte; allerdings meint Bechterew, daß vor kurzem der Beweis für die Kontraktilität der Dendriten seinem Schüler Narbut gelungen sei. Schiefferdecker äußert sich dahin, daß mit annähernder Sicherheit eine amöboide Bewegungsfähigkeit der Neuriten mit ihren Endigungen und der Dendriten ausgeschlossen erscheint, die einzigen Teile, für welche die Sache noch zweifelhaft sein könnte, wären die kleinen seitlichen, birnförmigen Anhänge der Dendriten, die aber nicht bei allen Zellarten vorkommen. Die Möglichkeit, daß diese Appendices piriformes sich retrahieren und wieder ausstrecken können, scheint mir schon deshalb nicht gänzlich zurückzuweisen, da sie keine Fibrillen enthalten und rein protoplasmatischer Natur sind.

Nur kurz streifen will ich hier jenes Verhalten der Dendriten, das man (Demoor u. a.) als rosenkranzförmiges, perlen-

schnurartiges Aussehen (état moniliforme) bezeichnet und das verschiedene Auffassung gefunden hat. Marinesco sieht in dem Auftreten dieser Reihen von Anschwellungen den Ausdruck eines besonderen Ernährungszustandes, einer Anhäufung von interfibrillärer Substanz. Obwohl das Auftreten ähnlicher Nodositäten an lebenden Protoplasmafäden (z. B. Pseudopodien) gut bekannt ist, hat doch die Anschauung viel für sich, daß sie hier lediglich als Kunstprodukte, etwa durch mangelhafte Fixation, anzusehen sind.

Beachtenswert erscheint mir aber, natürlich nur bei Annahme eines Neuronkontaktes, doch die Auffassung, an welcher Cajal noch jetzt festhält, daß, obwohl der experimentelle Beweis nicht geführt ist, gerade an den Nervenendverzweigungen verschiedenster Gestalt (Endknöpfe, pericelluläre Körbe usw.) sich möglicherweise während der physiologischen Tätigkeit dem Amöboidismus ähnliche Bewegungsphänomene abspielen. Für die Fähigkeit der Nervenzelle, amöboide Bewegungen auszuführen, könnte auch die vielfach diskutierte Neuronophagie herangezogen werden; dieser Vorgang, wenigstens insoweit es sich um eine aktive Beteiligung des Zellkörpers an demselben handelt, begegnet aber mit Recht noch vielfachem Widerspruch.

Wenn wir aber auch das Vorkommen derartiger, dem Funktionieren der Zelle parallel laufender, amöboider Veränderungen zum großen Teil zurückweisen, so steht es anderseits doch fest, daß die Nervenzellen nicht als gänzlich starre, unveränderliche Gebilde angesehen werden dürfen; wir kennen vielmehr eine Anzahl sicher nachgewiesener Veränderungen, die teils von ihrem Ernährungszustande, teils von ihrer Tätigkeit abhängig sind.

Diesbezüglich seien die Versuche von Renauld erwähnt, welcher den Einfluß wechselnden osmotischen Druckes auf die Nervenzellen der Hirnrinde beim Hunde studierte. Er fand nach Injektion hypotonischer Salzlösung (0·6%) ein Anschwellen des Zellkörpers und des Zellkerns von 11·3 μ, respektive 6·8 μ zu 15 μ respektive 10·9 μ. Nach Anwendung hypertonischer (1·5%) Lösungen war der Effekt der umgekehrte. Dann haben sich Marinesco und Nageotte mit den Beziehungen der geänderten Oberflächenspannung der Nervenzellen zu ihrem strukturellen Bau beschäftigt. Eine Störung des Gleichgewichtes

zwischen Zellprotoplasma und umgebenden Medium macht sich unter anderem auch in dem Verhalten der neugebildeten Fortsätze bemerkbar, die manche transplantierte Nervenzellen aussenden; Marinesco bezeichnet die Fähigkeit zu derartigen Veränderungen der Zelle (z. B. bei Vergiftungen, Inanition usw.) als Plastizität, die trotz gewisser Ähnlichkeiten doch vom Amöboidismus streng zu trennen sei; denn es handle sich hier im Gegensatz zu letzterem um mehr definitive, ständige Bildungen.

Es genügt wohl, mit wenigen Worten auf die von zahlreichen Beobachtern gesehenen Veränderungen hinzuweisen, welche die physiologische Tätigkeit der Nervenzelle begleiten sollen. Allerdings handelt es sich dabei oft um experimentell gereizte Zellen und Nissl betont berechtigterweise, daß erst nachzuweisen wäre, ob z. B. die faradische Reizung auch dem physiologischen Vorgang gleichgestellt werden dürfe. Aber auch solche Versuche, für welche dieser Vorwurf nicht zutrifft, etwa die Versuche von Pergens an der belichteten Retina, die von Querton über den Winterschlaf u. a., führten zu einem ähnlichen Resultate. Zusammenfassend darf man annehmen, daß in der ruhenden Zelle die Substanz der Nissl-Schollen sich ansammelt und während der Tätigkeit, also wohl infolge dieser, mehr und mehr aufgebraucht wird. Dabei schwillt der Zellkörper an, um aber im Stadium der Ermüdung zu schrumpfen. Der Zellkern vergrößert sich gleichermaßen während der Tätigkeit, schrumpft und wird unregelmäßig bei der Ermüdung. Auch die Neurofibrillen stellen, wie das insbesondere Cajal und Tello gezeigt haben, kein starres System dar, sondern sind im physiologischen Zustande deutlichen Veränderungen unterworfen. Gewöhnlich verbindet sich der Zustand der Hyperaktivität mit der Verfeinerung und anscheinenden Vermehrung der Fibrillen, während der Zustand der Ruhe, der Kältestarre u. a. sich durch Verdickung und Verminderung der Fibrillen, durch Vereinfachung der Trabekel des Netzes charakterisiert. Manche weitere Verschiedenheiten im Aussehen des Kerns, namentlich das wechselnde Verhalten der Kernkörperchen und Nebenkörperchen weisen auf einen verschiedenen funktionellen Zustand hin, wie dies zuletzt von Collin betont wurde.

Apathy gibt auch zu, daß die Neurofibrillen physiologisch

zyklischen Veränderungen unterworfen sind und erinnert an die Verschiedenheit der Fixierbarkeit und Färbbarkeit als Zeichen der Verschiedenheit des physiologischen Zustandes.

Ich will das Verhalten der Neurobionen Cajals während der Tätigkeit der Nervenzelle, als gegenwärtig noch in das Bereich der geistreichen Hypothesen gehörend, übergehen. Allerdings versucht Marinesco bereits Erscheinungen der Dissoziation und solche der Konzentration an den Neurobionen zu unterscheiden.

IV. Pathologische Funktion der Nervenzelle.

Wenn zwar die Pathologie bei der Physiologie in die Schule zu gehen pflegt, so findet aber oft genug auch das Umgekehrte statt; letzteres gilt in hervorragendem Maße für das Nervensystem. Wir verdanken daher auch recht viele Kenntnisse über den Bau der Nervenzelle und ihre Funktion den Beobachtungen an Elementen, die sich unter abnormen Verhältnissen befinden und mußten in den vorhergehenden Auseinandersetzungen wiederholt darauf hinweisen. Ich kann hier auch nur mit diesen wenigen Worten auf die Wichtigkeit der Heranziehung pathologischer Verhältnisse (Lähmung, Krampf, Anästhesie, Hyperästhesie u. v. a.) aufmerksam machen, denn es erscheint aussichtslos, auch nur kursorisch all dasjenige anzuführen, was uns der unermüdliche Eifer zahlreicher Forscher auf diesem Gebiete gelehrt hat. Wir kennen das Verhalten der Nervenzellen nach Abtrennung von ihrem distalen Endapparat, wir wissen, wie toxische und infektiöse Agentien, wie Kälte, Hunger und vieles andere sie in ihrer Struktur und in ihrer Leistungsfähigkeit zu alterieren vermögen. Vielleicht ist gerade dies der Weg, auf dem wir leichter als auf dem streng physiologischen die Lösung mancher schwierigen Frage über die in ihnen sich abspielenden Lebensvorgänge erwarten dürfen, besonders dann, wenn wir einmal genaueren Einblick in die Stoffwechselvorgänge genommen haben werden und die chemisch-pathologischen Prozesse in reicherem Maße als bisher mit heranziehen können.

Vergleichend histologische Untersuchungen über den Nucleus sacralis Stillingi.

Von

Paul Schilder.

Die nachfolgende kurze Untersuchungsreihe hat leider nicht zu eindeutigen Resultaten über die Funktion des Nucleus sacralis geführt. Wir veröffentlichen sie, weil einige morphologische Details immerhin der Mitteilung wert erscheinen.

Über den Nucleus sacralis Stillings liegen in der Literatur folgende Angaben vor:

Bereits in seiner ersten Veröffentlichung über die „Posterior vesicular columns" hatte Clarke [1]) Beobachtungen über das Auftreten der Säule im Sacralmark mitgeteilt. Er nahm an, daß sie beiderseits ein wenig hinter dem Zentralkanal gelegen sei, an der oberen Grenze des Konus beginnend, allmählich anwachse und ohne Unterbrechung in die Säule des Lumbal- und Dorsalmarks überginge. Stilling [2]) fand im Sacralmark des Kalbes Haufen von Clarkeschen Zellen entsprechenden Elementen, leugnete aber den ununterbrochenen Zusammenhang mit den großen Zellanhäufungen des Lumbalmarks. Weniger deutlich fand Stilling diese Gruppe — die er als Nucleus sacralis bezeichnet — beim Menschen ausgeprägt. Auch hier stellt er eine kontinuierliche Verbindung mit den höher gelegenen Zellkernen in Abrede. Konstant ist seiner Angabe nach dieser Kern beim Menschen nicht. Weitere Untersuchungen von Clarke [3]), Schwalbe [4]), Ziehen [5]) und Kölliker [6]) haben übereinstimmende Resultate zutage gefördert. Auch in der ausführlichen Monographie Schacherls [7]) über die Clarkeschen Säulen findet sich eine im wesentlichen gleichlautende Beschreibung. Er fand die Clarkeschen Zellen des Sacralmarks im Winkel zwischen der medianen Sagittalebene der Hinterhornbasis und der durch das dorsale Ende des Zentralkanals gelegten Ebene. Bisweilen konnte er ein Vorrücken der Zellen gegen den Zentralkanal hin wahrnehmen, bisweilen fand er sie medial verschoben. Die Zahl der Zellen beträgt am Querschnitt ungefähr drei, ihre Größe im Mittel 76 μ. Auch die neuen Untersuchungen Jakobsohns haben zu ähnlichen Resultaten geführt. Lenhossek [8]) konnte vermittels der Golgi-

schen Methode feststellen, daß sich die Zellen des Nucleus sacralis bezüglich des Nervenfortsatzes in gleicher Weise verhalten, wie die Zellen des Nucleus dorsalis Clarkes. Im Typus der Dendriten fand er geringe Differenzen, indem diese eine bescheidenere Verästelung, dafür aber eine freiere Ausbreitung aufweisen.

Völlig abweichend sind die (älteren) Untersuchungsresultate Lauras[9]). Dieser fand im V. Sacralsegment beim Menschen einen der Lage nach im wesentlichen dem Stillingschen Nucleus sacralis entsprechenden Kern, der aus polygonalen der Größe nach hinter den Clarkeschen Zellen zurückstehenden Elementen bestand. Diese Zellen senden ihre Fortsätze gegen die vorderen Wurzeln. Laura hält infolgedessen diese Zellen nicht für analog den Clarkeschen Zellen und schreibt ihnen eine andere Funktion zu.

Vereinzelte Beobachtungen über den Nucleus sacralis der Tiere finden sich in der zitierten Arbeit Schacherls. Waldeyer[10]) fand im Rückenmark des Gorilla in der Höhe des VII. Sacralis eine dem Stillingschen Dorsalkern entsprechend starke Zellgruppe. Die Ganglienzellen gleichen in ihrer rundlichen Form durchaus den Stillingschen Zellen, waren aber durchschnittlich etwas kleiner. Er bildet eine ziemlich zellreiche Gruppe ab. Popper[11]) beschreibt bei Phascolarktus eine aus zahlreichen kleineren Zellen bestehende Gruppe, die dorsal und lateral vom Zentralkanal im Sacralmark liegt. Er spricht sie als Analogon des Nucleus sacralis an.

Bei den folgenden Untersuchungen habe ich nicht bloß auf das Vorkommen von Clarkeschen Zellen geachtet, sondern ich habe auch, schon mit Rücksicht auf die Untersuchungen Reichs[12]), der für Mittelzellen und Clarkesche Zellen Gleichheit der Funktion vermutet, den Mittelzellen mein Augenmerk zugewandt.

Homo sapiens.

Bei Durchsicht einer vollständigen Serie fand ich folgende Verhältnisse: Clarkesche Zellen sind im Bereich des Sacralmarks nur sehr spärlich anzutreffen. Bloß in der Gegend des III. Sacralsegments traf ich in zwei aufeinanderfolgenden Schnitten je zwei in der Mittelzone gelegene größere Zellen, die in Form und Struktur Clarkeschen Zellen entsprachen. Diese Zellen sind kleiner als die entsprechenden Zellen des Lumbodorsalmarks. Ihre Größe betrug im Mittel 35 μ im Längsdurchmesser und 30 μ im Querdurchmesser. Auch Zellen von mehr spindeligem Bau habe ich gesehen (60 μ, 15 μ). Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese Zellen den Stillingschen Sacralkern repräsentieren. Sie sind in Mittelzellgruppen von nicht allzu reichlicher Zellenzahl eingelagert. Es kommt nicht der Eindruck eines gut umgrenzten Kerns zustande.

Von den drei Rückenmarken, die ich außerdem untersucht habe, bot eines einen ähnlichen Befund. In den zwei übrigen fand ich an den entsprechenden Stellen keine Clarkeschen Zellen, was aber, da es sich nicht um vollständige Serien handelte, nicht als Fehlen des Stillingschen Kerns gedeutet werden kann.

Primaten.

Simia satyrus. Orang.

In der Gegend des unteren Lumbal- und oberen Sacralmarks findet man in der Mittelzone lateral vom Zentralkanal eine in sich deutlich abgegrenzte Zellgruppe. Diese enthält zweierlei Bestandteile; erstens typische Clarkesche Zellen (es standen mir Nissl-Präparate zu Gebote) von ganz besonderer Größe. So fand ich in einem Schnitt drei Zellen von folgender Größe (ich gebe den Längs- und Querdurchmesser an): (50 μ, 25 μ), (30 μ, 60 μ), (36 μ, 36 μ). An der Stelle der höchsten Entwicklung der Clarkeschen Säule beträgt die maximale Zellgröße (50 μ, 35 μ). Die erste angeführte Zelle ist also größer als die größten im Dorsal- und oberen Lumbalmark befindlichen Zellen. Zweitens aber gibt es auch Zellen, die in der Struktur Ähnlichkeit mit Clarkeschen Zellen aufweisen, aber weitaus an Größe hinter ihnen zurückstehen. Beide Zellgruppen finden sich nicht an der Stelle, wo die Clarkesche Säule in ihrer höchsten Ausbildung zu finden ist, sondern in der Mittelzone, in der Höhe des Zentralkanals und in der Mitte der Hinterhornbasis. Wenn diese Gruppen auch wohl ausgebildet erscheinen, so finden sich doch namentlich ventral von ihnen typische Mittelzellen. Dorsal und lateral vom Zentralkanal gibt es in dieser Höhe einige wenige Mittelzellen. Dagegen finden sich daselbst eine Anzahl meist spindeliger Elemente, die sich sehr wohl mit denen des Hinterhorns vergleichen lassen. Im unteren Sacralmark (4. Seg.) treten an Stelle des oben beschriebenen Kerns zwei Zellformationen auf. Die eine entspricht den durch ihre Kleinheit atypischen Clarkeschen Zellen, während die andere, die sich vorwiegend lateral von der ersten ausbreitet, bloß Mittelzellen enthält.

Medial von diesen beiden bis zum dorsalen Pol des Zentralkanals reichenden Formationen liegt in der Mittellinie hinter dem Zentralkanal ein unpaariger Kern, welcher zahlreiche, teils polygonale, teils spindelige Elemente enthält. Dieser Kern scheint dem Hinterhorn anzugehören.

Cynocephalus hamadryas und Cynocephalus Babuin. Pavian.

Bei Cynocephalus findet sich in der Mitte des Sacralmarks ein ziemlich gut entwickelter Kern in der Höhe des Zentralkanals. Dieser Kern besteht aus 2 bis 4 Clarkeschen Zellen von auffallender Größe (sie übertreffen die größten Clarkeschen Zellen des Lumbalmarks, 36 μ, 70 μ) und aus mehreren Mittelzellen. Nicht selten wird der ganze Kern durch Mittelzellen vertreten. Besonders deutlich tritt dies an Präparaten aus dem unteren Sacralmark hervor, wo auf der einen Seite des Rückenmarks drei große Clarkesche Zellen zu finden sind, während sich der Kern der anderen Seite aus Clarkeähnlichen Mittelzellen und typischen Mittelzellen zusammensetzt.

Ateles.

Schon unter den Zellen der dorsolumbalen Zellsäure finden sich häufig polygonale vorderhornzellähnliche Elemente. Noch weniger gut charakterisiert sind die Elemente des Sacralmarks. Die Abgrenzung ist infolgedessen oft sehr erschwert. Etwa in der Mitte des Sakralmarks findet sich ein aus

2 bis 4 größeren und mehreren kleinen Zellen bestehender Kern, der offenbar als Nucleus sacralis anzusprechen ist. Er liegt dorsolateral vom Zentralkanal. Die großen Elemente von vorderhornzellähnlichen Charakter sind Clarkesche Zellen, die kleinen Mittelzellen. Eine besondere Mächtigkeit kommt also diesem Kern nicht zu. Immerhin erscheint er gut abgegrenzt.

Prosimien (Halbaffen).

Lemur makako. Lemur.

Beim Lemur bilden die Zellen der Mittelzone im unteren Sacralmark deutlich zwei Gruppen, eine ventrale in der Höhe des oberen Pols des Zentralkanals gelegene und eine dorsale in der Höhe des unteren Pols desselben. Die Teilung in zwei Gruppen ist deshalb besonders auffällig, weil auch die Faserung der Zellkerne eine gesonderte ist. Die Faserelemente stellen zwei rundliche Komplexe eines feinen Markfasernetzes dar. Lateral von der dorsalen Zellgruppe (diese ist die seitlich gelegene) liegen die von Bräutigam beschriebenen Zellen. Von beiden Zellgruppen ziehen Markfasern in die Seitenstränge. Die Zellelemente der ventralen Gruppe bestehen aus einer großen Anzahl kleiner Mittelzellen und 4 bis 5 sehr großer Zellen (36 μ, 36 μ). Die Größe der Clarkeschen Zellen im Lumbodorsalmark beträgt (25 μ, 25 μ). Die großen Zellen zeigen ausgesprochen Clarkeschen Charakter.

Die dorsale Gruppe besteht vorwiegend aus kleineren Clarkeschen Elementen, welche bis in die kaudalsten Segmente zu verfolgen sind.

Es wurden die Rückenmarke zweier Tiere untersucht.

Carnivoren (Raubtiere).

Felis domestica. Katze.

Im Sacralmark der Katze finden sich größere Zellelemente an zwei Stellen: lateral vom Zentralkanal und dorsal vom Zentralkanal in der Nähe der Medianlinie. Die lateral vom Zentralkanal gelegenen Zellen entsprechen im Typus nicht vollkommen Clarkeschen Zellen, sondern sind den Mittelzellen in Form und Struktur angenähert, die sie an Größe weit übertreffen (40 μ, 40 μ). Mehr als zwei Zellen dieser Art habe ich in einem Schnitt in meinen Präparaten nicht finden können. Die Größe der Clarkeschen Zellen des Dorsolumbalmarks beträgt bis zu (36 μ, 36 μ). Dorsal vom Zentralkanal finden sich auffallend große Zellen (60 μ, 25 μ), (70 μ, 50 μ), deren Zugehörigkeit schwer zu bestimmen ist. Es sind das Zellen, die den Zellen des Vorderhorns nicht unähnlich sind. Wir haben es hier wahrscheinlich mit Zellen zu tun, die dem Hinterhorn angehören. Mehr als eine dieser großen Zellen finden sich in keinem Schnitt.

Diese liegt häufig genau in der Medianebene.

Die ventrale Zellgruppe ist häufig von kleinen Mittelzellen umgeben, häufig auch durch kleine Mittelzellen ersetzt.

Felis pardus. Panter.

Unter den spärlichen Zellen ähnliche Verhältnisse wie bei der Katze. In der lateral vom Zentralkanal gelegenen Gruppe finden sich beiderseits

typische Clarkesche Zellen von besonderer Größe (50 μ, 60 μ, Maximalgröße), (Maximalgröße im Dorsalmark (50 μ, 50 μ). Die Gruppe besteht auch hier der Hauptsache nach aus kleinen Mittelzellen, die oft allein die Gruppe repräsentieren. Dorsal vom Zentralkanal große Zellen im Typus zwar sehr Clarkeschen Zellen angenähert, aber genetisch wahrscheinlich doch dem Hinterhorn angehörig.

Canis familiaris. Hund.

Das Sacralmark zeichnet sich dadurch aus, daß anscheinend eine völlig neue Kernformation auftritt. Diese liegt in der Höhe der Mitte des Zentralkanals, lateral von diesem, jedoch ihm sehr angenähert. Sie besteht aus 1 bis 3 sehr großen Clarkeschen Zellen von typischer Form und Struktur, die an Größe die Elemente des Dorsalmarks weit übertreffen. (70 μ, 60 μ), (80 μ, 60 μ), (60 μ, 60 μ) : (40 μ, 40 μ)]. Die Zahl der Zellen ist in der Mitte des Sacralmarks am größten (3). Häufig treten Mittelzellen zu diesen größeren Zellen hinzu. Dort, wo größere Zellen nicht anzutreffen sind, besteht diese Gruppe ausschließlich aus Mittelzellen (6 bis 8). Diese finden sich in weitaus größerer Anzahl in einer kernartigen Gruppe dorsal vom Zentralkanal. Auch in dieser Gruppe findet sich häufig eine große Zelle von schwer bestimmbarem Charakter und der Größe der Clarkeschen Zellen des Dorsalmarks. Diese großen Zellen liegen, ganz der Medianlinie angenähert, häufig ist bloß eine einzige im gesamten Präparat vorhanden. Sie können bis in die letzten Coccygealsegmente verfolgt werden. Ich vermute, daß auch diese Zellen dem Hinterhorn angehören. Die kleinen Zellen der dorsal vom Zentralkanal gelegenen Gruppe sind hingegen als Mittelzellen aufzufassen. Dafür spricht auch die Faserung, die vollkommen der der ventralen Gruppe entspricht. Man sieht die Fasern der hinteren Wurzeln in der gleichen Weise an die ventrale und dorsale Gruppe herantreten und wiederholt sah ich die in die Seitenstränge ziehenden Fasern in zwei Etagen angeordnet.

Mustela foina. Marder.

Beim Marder läßt sich eine Trennung des Sacralkerns in Gruppen nicht vornehmen. Das Rückenmark ist besonders in der Mittelzone ungemein reich an Mittelzellen, unter welchen einzelne (1 bis 3) größere Zellen hervorstreben, die nicht ganz dem Clarkeschen Typus entsprechen. Ihre Größe beträgt (36 μ, 36 μ), Größe der Clarkeschen Zellen im unteren Dorsalmark (45 μ, 45 μ).

Das Rückenmark von Putorius ermineus (Hermelin) wurde untersucht, ich konnte jedoch an den ziemlich mangelhaften Präparaten größere Zellen im Gebiet des Sacralkerns nicht wachweisen.

Insectivoren (Insektenfresser).

Erinaceus europaeus. Igel.

Kotzenberg [13]) hat bereits das Wesentlichste beschrieben. Dorsolateral vom Zentralkanal befindet sich ein aus zahlreichen sehr kleinen Zellen bestehender Kern, ein zweiter, etwas mehr medial gelegener Kern findet sich in der Höhe des Zentralkanals; auch dieser besteht aus zahl-

reichen kleinen Zellen, in die hie und da eine größere Zelle (20 μ, 20 μ) eingelagert ist, die im Typus den Clarkeschen Zellen des Igels nicht ganz unähnlich ist. Die beiden kleinzelligen Kerne konfluieren sehr häufig.

Talpa europaea. Maulwurf.

Dem bei der Maus gefundenen Kern entsprechend finden sich fünf größere Zellen ungefähr in der Mitte des Sacralmarks. Sonst findet man im gesamten Sacralmark nur kleine rundliche Zellen, die einander sehr ähnlich sind. Im oberen Sacralmark findet man zwar spärliche größere Elemente in der Mittelzone Jedoch muß man diese aller Wahrscheinlichkeit eher mit Vorderhornzellen als mit Clarkeschen Elementen identifizieren.

Rodentier (Nagetiere).

Mus musculus und Mus rattus. Maus und Ratte.

Da beide Rückenmarke die gleichen Verhältnisse bieten, erscheint eine gesonderte Besprechung überflüssig. Im Sacralmark findet sich die gesamte Mittelzone erfüllt von kleinen Zellen, die gegenüber den Zellen des Seitenhorns und Hinterhorns nicht sicher zu differenzieren sind. Eine kleine Gruppe von vier etwas größeren Zellen findet sich lateral vom Zentralkanal ungefähr in der Höhe desselben (Stillingscher Kern?).

Caria cobaya. Meerschweinchen.

Die Verhältnisse liegen sehr ähnlich wie bei Mus musculus und Mus rattus. Nur ist an einigen Präparaten eine Abgrenzung in einen dorsolateralen und einen ventromedialen Kern möglich. Nur in einem einzigen Präparat fand ich eine größere Zelle, lateral vom Zentralkanal, etwa in der Lage der Gruppe der größeren Zellen bei Mus musculus entsprechend.

Lepus cuniculus. Kaninchen.

In der unteren Hälfte des Sakralmarks zeigen sich zwei gut abgegrenzte, aus kleinen Elementen bestehenden Gruppen, eine ventromediale und eine dorsolaterale. Eine größere Clarke ähnliche Zelle findet sich im ventralen Kern. Die Hinterwurzelfasern verzweigen sich in größeren in der dorsalen Gruppe; einzelne treten auch zur ventralen in Beziehung.

Ungulaten (Huftiere).

Sus scropha domestica. Schwein.

Im Sacralmark des Schweines lassen sich sehr deutlich zwei Gruppen trennen. Die ventrale, wie die dorsale Gruppe bestehen aus Clarkeschen. Die erstere aus kleineren (zirka 30 μ, 30 μ), die letztere aus größeren Elementen (36 μ, 36 μ), wobei die letzten ungefähr an Größe den Clarkeschen Elementen des Lumbodorsalmarks entsprechen. Beide Zellgruppen liegen ungefähr in der Höhe des Zentralkanals, die dorsale entspricht der Höhe nach etwa dem unteren Pol desselben.

Hinsichtlich der Form und Struktur der Zellen sind beide Gruppen nahezu analog. Beide Zellgruppen sind am besten am Übergang des Lumbal- in das Sacralmark und im ersten Sacralsegment ausgebildet. Daselbst finden sich in der dorsalen Gruppe zwei Zellen, in der zentralen bis zu 15 Zellen. In den kaudaleren Segmenten nimmt die Zahl der größeren

Zellen ziemlich rasch ab und kleinzellige Elemente substituieren dieselben allmählich, so daß im untersten Conus beide ursprünglich größtenteils großzellige Gruppen, ausschließlich aus kleinen Elementen bestehen.

Bos taurus. Rind.

Bei Bos taurus bestehen fast die gleichen Verhältnisse wie bei Sus scropha. Auch hier treten zwei Gruppen Clarkescher Zellen an der Grenze zwischen Lumbal- und Sacralmark auf, von denen die dorsale aus wenigen größeren, die ventrale aus zahlreichen etwas kleineren, aber immerhin den Clarkeschen Zellen des Lumbodorsalmarks an Größe nicht merklich nachstehenden Zellen besteht (50 μ, 35 μ). In den mittleren unteren Segmenten des Sacralmarks sind beide Zellgruppen durch Mittelzellen ersetzt. Diese sind noch in den Coccygealsegmenten nachweisbar.

Ovis aries. Schaf.

Die Verhältnisse fast die gleichen, wie bei Bos taurus und Sus scropha. Die größeren Zellen des dorsalen Kerns sind bloß durch eine einzige Zelle vertreten, die ein wenig lateral von der ventralen Gruppe gelegen ist. Der Clarkesche Typus der Zellen ist nicht besonders ausgeprägt. Medial von den größeren Clarkeschen Zellen, dorsal von der ventralen Gruppe befindet sich ein kleinzelliger Kern, dessen Zellen ich nicht sicher als Clarkesche Zellen identifizieren konnte.

Capra hircus. Hausziege.

Der auch hier im obersten Sacralmark befindliche Kern besteht ausschließlich aus 5 bis 6 größeren Mittelzellen. Größere Elemente fehlen. Dorsal vom Zentralkanal hie und da in der Medianlinie, dem Hinterhorn angehörende größere Zellen.

Antilocapra dorcas. Antilope.

Im Sacralmark ist bloß eine Zellengruppe anzutreffen, die lateral vom Zentralkanal nicht allzuweit von ihm entfernt liegend, ungefähr der ventralen Gruppe der Ungulaten entspricht. Es finden sich jedoch in dieser dem obersten Sacralmark angehörigen Gruppe nur sehr spärliche größere, den Clarkeschen Zellen entsprechende Elemente und diese sind auf einer Seite des Rückenmarksquerschnittes. Die anderen Elemente der Gruppe sind große Mittelzellen, deren Zahl jedoch nicht über 4 hinausgeht.

Phascolarktus. Beutelbär.

Eine schon von Popper beschriebene, sehr charakteristisch abgegrenzte Gruppe von kleinen Zellen, in der Größe der Mittelzellen, aber von Clarkescher Form und Struktur findet sich in der oberen Hälfte des Sacralmarks. In den distaleren Segmenten verschwindet der aus 10 bis 15 Zellen bestehende Kern bis auf vereinzelte Zellen. Dorsal und dorsolateral von dieser Gruppe finden sich Zellen, die in ihrer Größe, Form und Charakter vollständig Mittelzellen entsprechen, während ventral von ihr vorwiegend motorische Elemente zu finden sind.

Bevor ich nun darangehe, die Resultate meiner Untersuchungen kurz zusammenzufassen, möchte ich die Schwierig-

keit hervorheben, die sich einer sicheren Abgrenzung Clarkescher Zellen von andersartigen Elementen entgegenstellen. Diese Schwierigkeiten sind im Sacralmark, wo es sich häufig nicht um eine deutlich abgegrenzte Gruppe handelt, beträchtliche. Bereits Schacherl hat hervorgehoben, daß bei Tieren die Form und Struktur der Clarkeschen Zellen häufig nicht sehr charakteristisch ist und daß alle Übergänge zur motorischen Vorderhornzelle vorkommen. Reich hat nachdrücklich auf die große Ähnlichkeit der Clarkeschen Zellen mit Mittelzellen verwiesen.

Schließlich ist noch eine Verwechslung Clarkescher Zellen mit „vorderhornzellähnlichen" Elementen des Hinterhorns möglich. Einige Befunde Schacherls möchten wir auf eine derartige Verwechslung zurückführen (s. u.). Bei Sherringtons[14]) „outlying cells" dürfte es sich wohl ebenfalls um große Hinterhornzellen (vielleicht zum Nucleus magnocellularis posterior Jacobsohns[15]) gehörig) handeln.

Auf Grund unserer Untersuchungen bezeichnen wir als Nucleus sacralis einen bald im oberen, bald im mittleren und unteren Sacralmark gelegenen, der Mittelzone angehörigen Kern, an dessen Aufbau sich Clarkesche Zellen und Mittelzellen beteiligen.

Über die Lage des Kerns wäre etwa folgendes zu bemerken: Sowohl beim Menschen als auch bei sämtlichen untersuchten Tieren fanden wir den Nucleus sacralis gegenüber den Nucleus lumbodorsalis (Clarkesche Säule) ventral verschoben.

Jedoch sind ventral von der durch das vordere Ende des Zentralkanals gelegten Ebene keine dem Kern angehörigen Zellen anzutreffen.

Was nun die Zellen anlangt, die den Kern formieren, sind das, wie erwähnt, teils Clarkesche Zellen, teils Mittelzellen. Beim Menschen entsprechen nun sowohl die Clarkeschen als auch die Mittelzellen in Form und Struktur den entsprechenden Zellen der übrigen Rückenmarkssegmente.

Wir verweisen diesbezüglich auf die eingehenden Beschreibungen von Obersteiner, Schacherl und Reich. Anders ist das bei den Tieren. Hier sind zwischen den Zellen des Nucleus lumbodorsalis und des Nucleus sacralis gewisse Differenzen nachweisbar.

Das gleiche gilt von den Mittelzellen der Gegend. Man findet nämlich gar nicht selten Zellen, die der Form und Struktur nach Clarkeschen Zellen entsprechen, aber an Größe weit hinter ihnen zurückstehen. Andersteils findet man wieder große Zellen vom ausgesprochenen Typus der Mittelzellen. Man ist geradezu genötigt, von einem Zwischentypus zu sprechen. Man hat den Eindruck, daß eine Differenzierung der Zellen ausgeblieben ist. Beim Phascolarktus finden wir einen ausschließlich aus solchen Zellen bestehenden Sacralkern und beim Orang gehen in die Bildung des Kerns nur Zellen des Zwischentypus und Mittelzellen ein. Die angeführten Tatsachen erklären sich wohl unschwer, wenn wir im Sinne Reichs eine nahe Verwandtschaft von Mittelzellen und Clarkeschen Zellen annehmen.

Hier könnte etwa auch angeführt werden, daß wir bei Cynocephalus hamadryas den Kern auf der einen Seite durch drei große Clarkesche Zellen vertreten fanden, auf der anderen Seite durch eine Gruppe von Mittelzellen.

Was nun die Größe der Zellen des Nucleus sacralis beim Menschen angeht, so stehen die Clarkeschen Zellen desselben an Größe zurück hinter den Zellen des Dorsal- und Lumbalmarks. Interessant sind die Zahlen Schacherls, aus denen hervorgeht, daß diese nicht unbedeutende Differenz zugunsten des Nucleus dorsalis (16 μ) beim Kinde nicht besteht. Kerne mit Zellen, die kleiner sind als die Zellen des Nucleus lumbodorsalis, finden sich noch bei: Simia satyrus, Mustela foina, Mus musculus, Mus rattus, Cavia cobaya, Lepus cuniculus, Erinaceus europaeus, Capra hircus, Antilope dorcas.

Zellen, die an Größe jenen des höher gelegenen Kerns gleichkommen, finden sich bei: Ovis aries, Bos taurus, Sus scropha domestica.

Bei Cynocephalus, Lemur macaco, Canis familiaris, Felis domestica, Felis pardus sind die Zellen des Nucleus sacralis größer als die Clarkeschen Zellen des übrigen Rückenmarks.

Häufig läßt sich am Nucleus sacralis eine Teilung in zwei Gruppen, eine ventrale und eine dorsale, durchführen. Bisweilen finden sich in diesen beiden Gruppen etwas verschiedene Zellformen. So finden sich bei Bos taurus, Sus scropha domestica, Ovis aries in der ventralen Gruppe kleinere, in der dorsalen größere Clarkesche Zellen. Bei Lemur macaco. ist es umgekehrt. Bei

Canis familiaris ist nur die ventrale Gruppe durch Clarkesche Zellen vertreten, die dorsale besteht ausschließlich aus Mittelzellen.

Auch eine getrennte Faserung beider Gruppen konnte in vereinzelten Fällen (Lemur, Canis) beobachtet werden. Horizontale Kleinhirnbündel und hintere Wurzelfasern jeder Gruppe verliefen gesondert.

Schacherl hat am Nucleus lumbodorsalis des Menschen häufig eine Gruppierung der Zellen zu einer ventralen und dorsalen Gruppe beobachten können.

Hervorheben möchte ich, daß der Nucleus sacralis bestimmter Tierklassen oft charakteristische Eigentümlichkeiten der Lage, der Größe, Anzahl und Form der Zellen etc. aufweist.

Der Nucleus sacralis der Ungulaten ist stets an der Grenze zwischen Lumbosacralmark gelegen. Bei Sus scropha, Ovis aries, Bos taurus finden sich zellreiche Kerne (mit 10 bis 15 Clarkeschen Zellen am Querschnitt). Die Mehrzahl der Zellen bleibt an Größe etwas hinter den Zellen des Lumbodorsalmarks zurück, doch finden sich in der dorsalen Gruppe auch größere Zellen. Abweichend sind allerdings die Befunde bei Capra und Antilocapra, deren Nucleus sacralis eine geringere Anzahl von (nicht gut differenzierten) Zellen aufweist.

Bei den Carnivoren stimmen die Befunde von Felis domestica, Felis pardus, Canis familiaris fast völlig überein. Ein aus mehreren großen Zellen bestehender Kern findet sich bei allen diesen Tieren. Etwas abweichend ist der Befund beim Marder, dessen Kern aus kleineren Zellen besteht.

Bei Rodentiern und Insectivoren ist ein nur wenig entwickelter Sacralkern vorhanden; vereinzelte größere Zellen, von nicht sicher bestimmbaren Charakter eingestreut, in die zahlreichen (meist in einer medialen und einer dorsalen Gruppe angeordneten) Mittelzellen der Gegend.

Die untersuchten Rückenmarke der Primaten zeigen untereinander nur eine geringe Ähnlichkeit. Wohl aber ist eine solche zwischen dem Nucleus sacralis des Lemur (Prosimien) und dem des Cynocephalus (Primater) vorhanden.

Auf die Besonderheit des Sacralkerns vom Phascolarctus ist bereits hingewiesen.

Schließlich möchten wir uns noch einige Bemerkungen über die großen vorderhornzellähnlichen Elemente des Hinterhorns erlauben. Zellen von ganz auffallender Größe und vorderhornzellähnlichem Charakter fanden sich im Sacralmark von Felis domestica, Felis pardus und Canis familiaris.

In der Regel findet man diese Zellen dorsal von der durch das untere Ende des Zentralkanals gelegten Ebene etwa in der Mitte des Hinterhorns. Häufiger aber ist bloß eine Zelle vorhanden, die dorsal vom Zentralkanal und ventral von der hinteren Kommissur genau in der Medianebene gelegen ist. Derartige Zellen finden sich auch bei Ovis aries und Bos taurus. Wir vermuten, daß Schacherl beim Hund und beim Schaf solche vorderhornzellähnliche Elemente des Hinterhorns gesehen und für Clarkesche Zellen gehalten hat. An dieser Stelle sei noch ein in der Medianebene dorsal vom Zentralkanal gelegener Kern erwähnt, den wir beim Orang im Sacralmark antrafen. Er besteht ans einer großen Anzahl kleinerer und größerer, teils spindeliger, teils polygonaler Elemente. Es ist dies offenbar ein dem Hinterhorn angehöriger Kern.

Wir hatten ursprünglich im Nucleus sacralis ein koordinatorisches Zentrum für Schwanzbewegungen vermutet. Unsere Untersuchung hat diese Vermutung jedoch nicht zu stützen vermocht. Zwar fanden wir bei Lemur, der nach Brehm zu koordinierteren Bewegungen befähigt ist, einen gut ausgebildeten Sacralkern, aber bei dem mit Greifschwanz ausgerüsteten Ateles war zwar ein Sacralkern nachweisbar, doch war dieser keineswegs besonders mächtig entwickelt. Auch die bei den Ungulaten gewonnenen Resultate fügen sich nicht in die Annahme, da bei Sus scropha und Bos taurus der Sacralkern die gleichen Verhältnisse bietet.

Das wichtigste Resultat unserer Arbeit sehen wir in dem Nachweis, daß Mittelzellen und Clarkesche Zellen sich beim Aufbau des Nucleus sacralis gegenseitig vertreten können. Außerdem konnten wir nachweisen, daß gerade der Sacralkern häufig Zellen aufweist, die zwischen beiden Zellformen vermitteln. Wir glauben also für die Anschauung Reichs, daß Mittelzellen und Clarkesche Zellen Gebilde von ähnlicher oder gleicher Funktion darstellen, neue Belege erbracht zu haben.

Literatur.

[1]) Clarke, Researches into the structure of the spinal cord. Philosophical transactions of the royal society. London 1851.

[2]) Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Kassel 1859.

[3]) Clarke, Further researches on the grey substance of the spinal cord. Phil. Trans. 1859.

[4]) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.

[5]) Ziehen, Nervensystem. I. Teil. Jena 1899.

[6]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. II, 2. Aufl. Hamburg 1896.

[7]) Schacherl, Über Clarkes „posterior vesicular columns". Arbeiten aus dem neurolog. Inst. a. d. Univ. Wien, Bd. VIII.

[8]) Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Aufl.

[9]) Laura, Sur la structure de la moells epinière. Archives italiennes de biologie, Bd. I, 1882.

[10]) Waldeyer, Das Rückenmark des Gorilla. Abhandl. d. königl. Akademie d. Wissenschaft zu Berlin, 1888.

[11]) Popper E., Ein Marsupialierrückenmark. Arbeiten aus dem neurol. Institut, Wien, Bd. XI.

[12]) Reich, Zur Kenntnis des Aufbaues der Mittelzone.
Ibidem, Bd. XVII.

[13]) Kotzenberg, Das Rückenmark des Igels. Wiesbaden 1897.

[14]) Sherrington, Outeyings nerve cells in the mammalian spinal cord. Philosoph. Transact. of the Royal Soc. of London. Vol. CLXXXI, 1890, zitiert nach Schacherl.

[15]) Jacobsohn, Abhandl. der königl. Akademie. Berlin 1908.

[16]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorg. IV. Aufl. 1901.

[17]) Brehms Tierleben. Bd. I.

Zur Frage der Lagerung der motorischen Kerne im Hirnstamme.

Von

Dr. Tamaki Toyofuku

(Tokio).

Mit 3 Abbildungen im Text.

Während in den meisten Organen die Entwicklungsmechanik bereits eine große Reihe von Problemen gelöst hat, ist man im Zentralnervensystem noch über die Mehrzahl der einschlägigen Fragen nicht orientiert. Erst in allerjüngster Zeit fängt man an über einige Probleme Klarheit zu gewinnen. So sei vor allem verwiesen auf die Frage der Kreuzungen im Nervensysteme, die durch Cajals geniale Hypothese der Sehnervenkreuzung und deren Beziehungen zu anderen Dekussationen eine ganz plausible Deutung erfahren hat. Auch eine zweite Frage, die der Bildung geschlossener Fasersysteme, wird unserem Verständnisse jetzt nähergebracht durch die Untersuchungen Spitzers, der insbesondere mit Hilfe der anscheinend abnormen Bündel zeigen konnte, daß gerade diese nichts anderes sind als Etappen auf dem Wege zur Bildung einer geschlossenen Bahn, die durch Konzentration entsteht. Noch eine dritte Frage ist in jüngster Zeit in überaus interessanter Weise angeschnitten worden: die Frage der verschiedenartigen Lagerungen der motorischen Kerne der Medulla oblongata. Ariëns Kappers suchte dieser Frage dadurch näher zu kommen, daß er mit Hilfe der Phylogenese zeigte, wie die motorischen Kerne nach jener Richtung wandern, wo sich die maximale Reizladung findet. Einige Beispiele werden den Gedanken von Kappers erläutern. So, meint er, habe die Entwicklung der Pyramidenbahn zur Folge,

daß der Facialiskern und auch der Ambiguus beim Menschen so weit ventral liegen; die dorsale Lage des Hypoglossus dagegen und jene des motorischen Trigeminus steht in innigem Konnex mit den Beziehungen der genannten Nerven zu den Geschmacksorganen; die reflektorische Beeinflussung der Augenmuskelkerne durch das hintere Längsbündel sei Anlaß der dorsalen Verlagerung dieser Kerne. Neben der Galvanotaxis nimmt Kappers eine Neurobiotaxis an. Er meint, daß die Neurobiotaxis in Übereinstimmung zu bringen wäre mit einer anodischen Expansion der Ganglienzellenausläufer, welcher der ganzen Protoplasmaleib sowie das Herauswachsen der Hauptdendriten folgt. Die Verlagerung des Zelleibes erfolge, wie erwähnt, in der Richtung der maximalen Reizladung. Kappers geht aber noch einen Schritt weiter und meint, daß phylogenetisch die Lage der Kerne beeinflußt wird, ja bestimmt wird durch die sie am meisten influenzierenden Bahnen. Wo die Beeinflussung fehlt, bleibt der Kern in seiner ersten Anlage liegen. Diesen letzten Satz sucht Kappers in Gemeinschaft mit H. Vogt auch durch Untersuchungen an menschlichen Mißbildungen zu erweisen. Er fand in einem Falle von Agenesie und Hypoplasie der Pyramidenbahnen bei einer menschlichen Mißgeburt Dorsallagerung des Facialiskerns. Letztere wird bestimmt aus der Entfernung des Kerns vom Corpus trapezoides.

Da nun im Wiener Neurologischen Institut eine Reihe solcher Mißbildungen mit Mangel der Pyramidenbahnen vorhanden sind, so soll im folgenden der Versuch gemacht werden, einen Beitrag zur Frage, die Kappers aufgeworfen hat, zu bringen. Die Fälle sind zum Teil schon anderweitig verwertet, so von Zappert-Hitschmann und Obersteiner (ein Fall von Porencephalie), zum Teil jedoch unveröffentlicht.

Um vollständig sicher zu gehen, wurde eine ganze Reihe von Medullen, und zwar solche von Embryonen aus den letzten Monaten, ferner solche von Neugeborenen, drittens solche Erwachsener einer genauen Durchsicht unterzogen, um festzustellen, wie sich die Kerne in bezug auf ihre Umgebung normalerweise verhalten. Der Facialis sei als Ausgangspunkt genommen. Wenn man spinal-zerebralwärts eine Serie durchmustert, so zeigt sich, daß dort, wo das Corpus trapezoides noch nicht ausgebildet ist, der Facialiskern bis nahe an die Peri-

pherie des Schnittes reicht; in dem Maße aber, als das Corpus trapezoides sich entwickelt, entfernt sich der Facialiskern von der Peripherie und wird an dessen dorsale Seite gedrängt. Gleichzeitig mit der Entwicklung der oberen Olive rückt er auch ein wenig

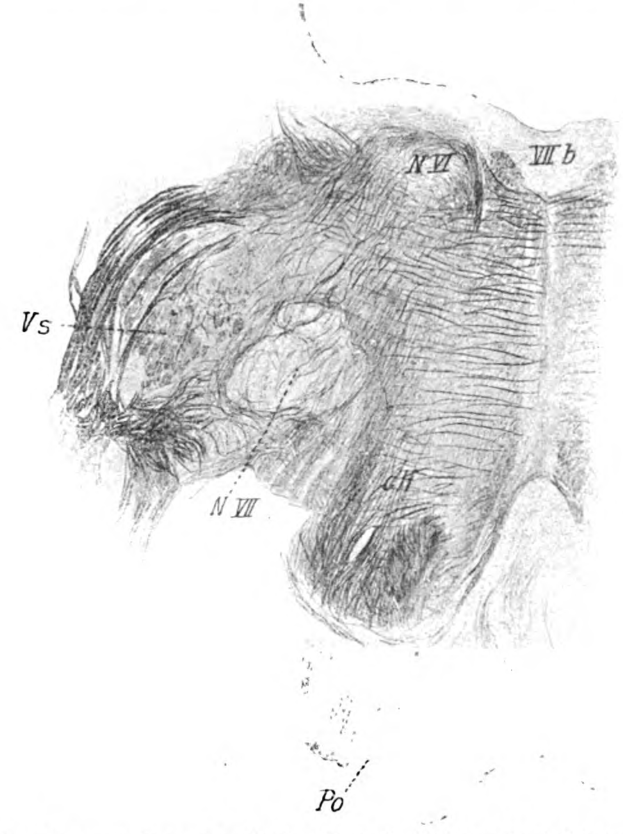


Fig. 1. Angeborener Pyramidendefekt (Kaudaler Teil des Facialiskerngebietes). *cH* Centrale Haubenbahn; *NVI* Nucleus abducentis; *NVII* Nucleus facialis; *VIIb* aufsteigender Facialisschenkel; *Vs* spinale Trigeminuswurzel; *Po* Pons.

dorsolateralwärts und findet sich schließlich dorsal von der oberen Olive, dieser fast ganz anliegend. Noch cerebraler nimmt dann der Umfang des Kerns beträchtlich ab, und zwar in auffallender Weise von der ventralen Seite her, so daß er sich cerebral mehr und mehr von der oberen Olive entfernt. Gleichzeitig legen sich quergetroffene Faserbündel, offenbar der late-

ralen Schleife angehörend, zwischen Facialiskern und obere Olive. Gelegentlich kann man auch einen Zapfen des Kerns lateralwärts erhalten sehen, der weit ventral reicht. Dieser Befund konnte in gleicher Weise, sowohl bei den Embryonen als auch bei den Erwachsenen erhoben werden.

Schon aus den Darstellungen von Obersteiner und Zappert-Hitschmann, die diese Dinge allerdings nicht speziell

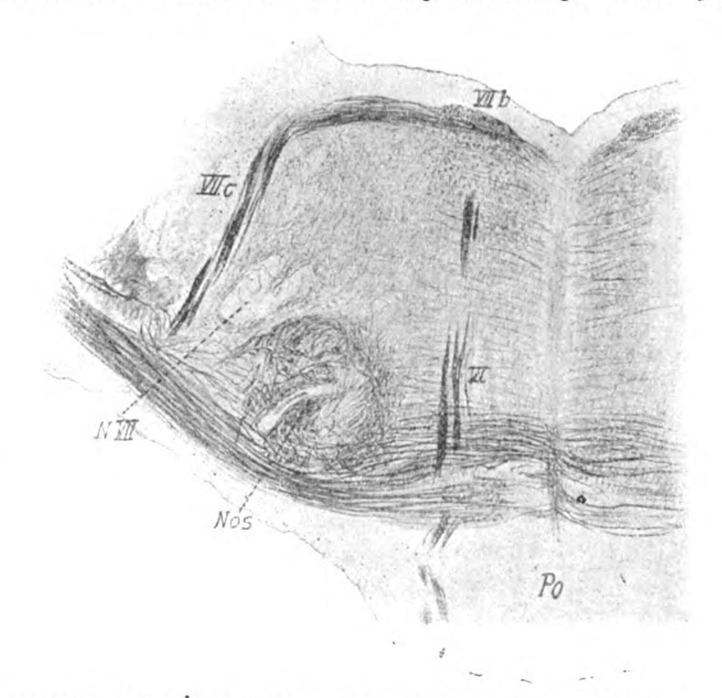


Fig. 2. Pyramidendefekt (Mitte des Facialiskerngebietes). *VI* Nervus abducens; *VIIb* aufsteigender —; *VIIc* Austrittsschenkel d. Facialis; *NVII* Nucleus facialis; *Nos* Oliva superior; *Po* Pons.

hervorhoben, ist zu entnehmen, daß ein wesenliches Abweichen von der Norm in ihren Fällen kaum in Frage kommt. Der Fall von Zappert-Hitschmann stellt einen sogenannten Hydromikrocephalus dar. Von dem ganzen Großhirn war nichts vorhanden, selbst die Stammganglien fehlten und nur der Hirnstamm vom Mittelhirn kaudalwärts präsentierte sich wie ein normaler, wobei allerdings schon mikroskopisch der Defekt der Pyramiden besonders auffallend hervortrat.

Im zweiten Falle, jenem von Obersteiner, handelt es sich um ein porencephalisches Gehirn. Hier war der Defekt des Großhirns kein so vollständiger wie im ersten Falle: es war jedoch das ganze Gebiet des Gehirns, soweit es der Arteria fossae Silvii entsprach, mangelhaft ausgebildet oder fehlend. Auch hier hatten

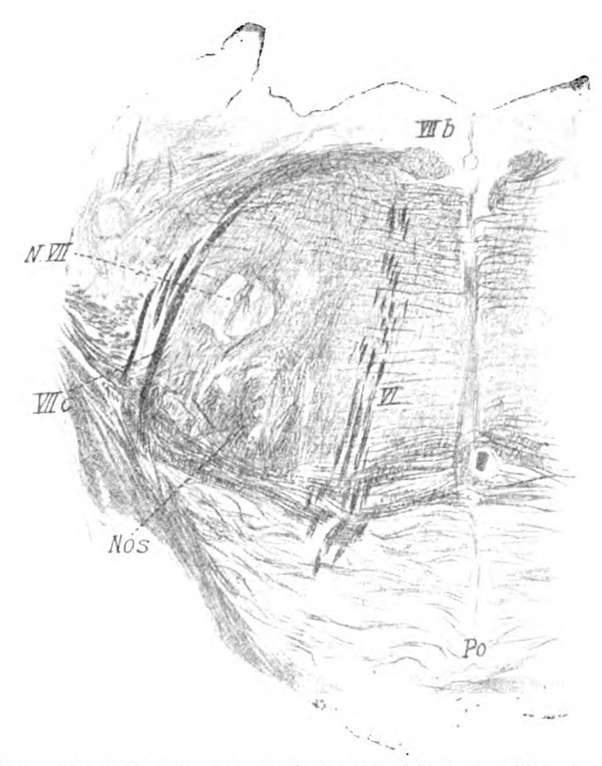


Fig. 3. Pyramidendefekt (oraler Teil des Facialiskerngebietes). *VI* Nervus abducens; *VIIb* aufsteigender, *VIIc* Austrittsschenkel des Facialis; *N.VII* Nucleus Facialis; *Nos* Oliva superior; *Po* Pons.

die Stammganglien wenigstens in den vorderen Teilen noch mitgelitten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Entstehung jener Mißbildung in die allerfrüheste embryonale Periode fällt, daß es sich also hier um ähnliche Prozesse handelt, wie sie von Kappers und Vogt als beweisend erachtet wurden. Ein dritter Fall stellt einen eigenartigen Hydrocephalus dar, bei welchem die gesamte Rinde auf ein dünnes Blättchen reduziert erscheint,

was selbstverständlich gleichfalls einen Verlust der Pyramidenentwicklung zur Folge hatte. Das gleiche gilt für einen vierten Fall, bei dem ein porencephalischer Defekt die motorische Region zerstörte, wiederum in einer so frühen Epoche, daß von einer Entwicklung der Pyramidenbahnen nicht die Rede ist. Das Gemeinsame dieser vier Fälle also ist die Aplasie oder Agenesie der Pyramidenbahnen, und zwar muß dieselbe einer sehr frühen Entwicklungsepoche angehören, denn sonst könnte ein so völliger Verlust derselben, der sich im Rückenmark durch die Ausprägung der seitlichen Furchen besonders bemerkbar macht, kaum möglich sein.

Wenn man nun bei diesen vier Fällen die Lage des Facialiskerns auf das genaueste untersucht, so ist man nicht imstande eine wie immer geartete Differenz gegenüber den Befunden am Normalen zu erbringen. Selbstverständlich bezieht sich das nur auf Lageverhältnisse der Zellen, nicht auf Zellgröße, weil die Präparate nicht geeignet erscheinen diesbezüglich genaue Messungen vorzunehmen. Man kann also bei diesen Fällen sehen, wie im spinalen Abschnitte der Kern ziemlich ventral gelegen ist, während er, je weiter cerebralwärts man untersucht, desto mehr dorsalwärts rückt und in den cerebralsten Ebenen nur mehr einen ziemlich dorsal gelegenen kleinen Kern darstellt. Man sieht also, daß dieses Verhältnis in nichts differiert von der Lage des normalen Facialis.

Es war nach diesem Befunde von vornherein unwahrscheinlich, daß sich bezüglich der anderen motorischen Kerne Besonderheiten ergeben würden. Am meisten wäre dies vielleicht noch zu erwarten gewesen vom Hypoglossus, dessen Abhängigkeit von den willkürlichen Bahnen wohl außer jedem Zweifel steht. Die Argumentationen von Kappers scheinen gerade hier am schwächsten. Der Hypoglossus ist wohl bei allen Säugern zum Nerven der Zunge geworden. Die Zunge aber ist, was ihre Funktion anbelangt, wohl im wesentlichen ein Deglutitionsorgan. In dieser Beziehung also kann man nicht leugnen, daß sie in engster Fühlung mit dem Geschmackssinn steht. Was für die große Masse der Säuger gilt, gilt jedoch für den Menschen nur mit gewissen Einschränkungen. Hier ist die Zunge neben der Deglutition vorwiegend artikulatorisch tätig und man müßte erwarten, daß sich dies in einer Abrückung des Hypoglossus-

kerns von den Deglutitionsbahnen zu den in der Pyramide verlaufenden Faserzügen äußert, welche die Sprachregion mit dem Hypoglossus in Verbindung setzen. Nichts von alldem ist der Fall. Wir finden im Gegenteil, wenn man gerade die Befunde, welche Kappers so sorgfältig zusammengestellt hat, berücksichtigt, ein Hinaufrücken des Hypoglossus, ein Abrücken von der Pyramidenbahn, weshalb man sich gerade beim Hypoglossus des Gedankens nicht erwehren kann, daß auch andere Momente als die von Kappers geforderten für die Lagebeziehungen der einzelnen Teile des Zentralnervensystems wesentlich in Frage kommen.

Wenn man aber den Ausführungen von Kappers folgt, so wird es nicht wunder nehmen, daß in den angezogenen vier Fällen der Hypoglossus keine wie immer geartete Veränderung gegenüber der Norm aufweist. Nur fällt es auf, daß Kappers seine Argumentationen der engen Beziehung des Hypoglossus als Zungennerven zum Geschmacke nicht auch für den Ambiguus geltend macht, da gewiß gerade der Ambiguus willkürlich weniger in Anspruch genommen wird als reflektorisch und da gerade ein Teil dieser Reflexe in engster Beziehung zum Geschmackssinn stehen.

Eine besondere Stellung kommt den Augenmuskeln zu, deshalb besonders weil ihre Tätigkeit meist eine synergische ist, nicht immer aber und nicht ausschließlich, man denke z. B. nur an die Möglichkeit des einseitigen Augenschlusses. Gerade beim einseitigen Augenschluß spielt das Moment, das Kappers als für die Lage verantwortlich gemacht hat, das Moment der reflektorischen Beeinflussung nicht die alleinige Rolle. Gerade hier müßte man erwarten, daß die Verhältnisse sich analog gestalten wie beim Facialis, daß eine Annäherung des Levatorkerns zur Stelle der Pyramidenbahn erfolgte. Trotzdem trifft dies nicht zu, obwohl doch gerade der Levator eine gewisse Synergie mit dem Facialis aufweist.

Wenn man nun aber schließlich die Anschauung vertreten würde, daß die vier eigenen Fälle trotz des Mangels der Pyramidenbahn solche sind, die für die von Kappers angeregte Frage nicht mehr in Betracht kommen, sei es, daß die Defektbildung in einem zu späten Zeitpunkte des embryonalen Lebens einsetzte, sei es, daß sie sich ziemlich unabhängig von den anderen Abschnitten entwickelte, so spielte der Zufall uns eine

Beobachtung in die Hände, die in teratologischer Hinsicht wohl jeden Zweifel ausschließt. Es handelt sich um einen Fall von Doppelmißbildung an einem Meerschweinchen, den Frau Dr. Bien in unserem Institute untersuchte. Es bestanden zwei Gehirne, das rechte war bis auf kleine Abplattungen voll entwickelt, vom linken fehlten das Großhirn und das Zwischenhirn vollständig, das Mittelhirn bis auf geringe Reste und erst vom Pons zeigten sich die Verhältnisse der Norm entsprechend. Vergleicht man nun die beiden Tiere, soweit der Facialis in Frage kommt, so ist man nicht imstande, einen wie immer gearteten Unterschied — selbstverständlich nur die Lage betreffend — an beiden Gehirnen herauszufinden. Mehr als hier ist die Unabhängigkeit der Lage des Facialis von der Entwicklung der Pyramiden kaum zum Ausdruck gekommen.

Man wird sich nun fragen müssen, ob diesen negativen Befunden die gleiche Beweiskraft zukommt wie den positiven von Kappers und Vogt. Denn hier liegt ja offenbar etwas sich Widersprechendes vor, das eine Erklärung verlangt.

Niemand wird leugnen, daß es dem Zweckmäßigkeitsprinzip, das in der Natur überall vorherrscht, am ehesten entspricht, daß funktionell einander nahe stehende Gebilde einander nahe gelegen sind. Man wird demnach Positionen funktionell nahestehender Teile, die diesem Prinzipe nicht entsprechen, als Ausnahme von der Regel betrachten. Man wird annehmen müssen, daß diese Lageverhältnisse vielleicht sich nicht aktiv, sondern passiv entwickelt haben, weil Bahnen, die anfänglich eine geringe Bedeutung hatten, und dementsprechend faserärmer waren, im Laufe der Entwicklung mit der erhöhten Funktion zugleich erhöhten Faserreichtum aufweisen. Das gilt doch in allererster Linie für die Pyramidenbahn. Gerade sie ist es, die durch ihre Kreuzung den Hypoglossuskern von der ventralen Seite abdrängt. Ob man Ähnliches auch für den Pons anführen kann, wo die Entwicklung der Haubenbahnen eine große Rolle spielt, ist fraglich, aber keineswegs unwahrscheinlich. So wäre denn, wollte man die Anschauungen von Kappers und Vogt vollinhaltlich gelten lassen, die Möglichkeit einer aktiven Wanderung der Zellen zur Stelle der maximalen Reizladung vielleicht ein Moment der Ursache der gegenseitigen Lageverhältnisse im Hirnstamm, sicherlich aber

nicht das einzige, denn sonst müßte es für die Mehrzahl der Fälle Geltung haben, was keineswegs der Fall ist.

Literatur.

Gertrud Bien, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Doppelmißbildungen. Arbeiten aus dem Wiener neur. Inst. Bd. XVIII, Heft 1, S. 118.

Ariëns Kappers, C. U., Phylogenetische Verlagerung der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung. Neurolog. Centralblatt Jahrgang XXVI, Nr. 18, 1909, S. 834.

Derselbe, Weitere Mitteilungen bezüglich der phylogenetischen Verlagerung der motorischen Hirnnervenkerne. Der Bau des autonomen Systems. Folia neurobiologica Bd. I, Nr. 2, 1908, S. 157.

Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. Folia neurobiologica Bd. I, Nr. 4, 1908, S. 507.

Derselbe und Vogt A., Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung. Neurologisches Centralblatt Nr. 20, 1908, S. 2.

Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut Bd. VIII, Heft 1.

Zappert J. und Hitschmann, Über eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität 1897. Heft VI, S. 225.

Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust.

Von

Dr. Bertold Spitzer,

Assistenten am k. k. zahnärztlichen Universitäts-Institut in Wien.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Es erscheint als eine noch ungelöste Frage, wie man sich den Mechanismus des Zusammenhanges von Zahnveränderungen und Trigeminusneuralgie vorstellen soll. Daß eine Koinzidenz dieser beiden heute kaum mehr in Frage kommt, darüber bestehen wohl keine Zweifel, ebensowenig, daß bei Zahnerkrankungen auftretende Schmerzen im Trigeminusgebiete nicht nur irradiierte sind, sondern gelegentlich den Charakter einer echten Neuralgie annehmen.

Die Ursache dafür könnte möglicherweise in einer von der Zahnaffektion ausgehenden Veränderung des Nerven liegen. Und in der Tat werden als Alveolarneuritis Erscheinungen bezeichnet, die allerdings eine zirkumskripte Affektion darstellen, jedoch keine Beziehung zur Neuralgie besitzen. Für letztere müßte man eine Dispositon in der Weise verlangen, daß entweder in den größeren Nervenästen oder gar im Ganglion Gasseri chronische Prozesse degenerativer und interstitieller Natur sich etablieren. Daß solche, die den Ausgangspunkt von echten Neuralgien bilden können, vielfach vorhanden sind, beweisen die Befunde an dem Kadaver möglichst frisch entnommenen Ganglia Gasseri.

Man wird deshalb, um eine Entscheidung in der erwähnten Frage herbeiführen zu können, vielleicht am besten so vorgehen, daß man zuerst bestimmt, ob schwere Zahnveränderungen, die zum Verlust vieler Zähne führen, mit Veränderungen im Ganglion

Gasseri einhergehen und zweitens, ob diese Veränderungen in gewissem Sinne mit experimentell erzeugten Läsionen am N. alveol. inf. übereinstimmen. Es ist immerhin bemerkenswert, daß derartige Untersuchungen bisher nicht vorliegen. Vergleicht man mit ihnen analoge, die an den Spinalganglien vogenommen wurden, so genügt es hier auf die Arbeiten von Kleist[1]) und Köster[2]) zu verweisen, die das Bezügliche zusammenfassen, jedoch keine Läsionen am Ende der Nerven setzten.

Um nun einen Aufschluß über die Beziehungen des N. alveol. zum Ganglion Gasseri und dessen Zellen zu gewinnen, wurde zunächst versucht, den Mandibularis beim Hund zu durchschneiden. Dabei wurde das Hauptgewicht darauf gelegt, eine eventuelle Wiedervereinigung des Nerven zu verhüten, was sich durch Exzision eines 1 *cm* großen Stückes erzielen ließ. Der Nerv wurde von der Außenseite des Unterkiefers her durch Eröffnung des Canalis mandibularis direkt vor dem Ansatz des M. massetericus freigelegt. Hier liegt der Kanal am oberflächlichsten und ist ohne größere Blutung oder erheblichere Verletzung ziemlich leicht zu eröffnen. Nach dem äußeren Hautlängsschnitt wurde das subkutane Bindegewebe, ebenso das Kieferperiost durchtrennt, letzteres zurückgeschoben, und der Knochen subperiostal mit Bohrmaschine und Fraise weggearbeitet. Nachdem der Kanal freigelegt war, wurden die scharfen Ränder mit dem Meißel abgetragen, so daß ungefähr ein Drittel der Kanalwand auf eine Länge von 2 bis 3 *cm* je nach Größe des Versuchstieres entfernt wurde. Mittels eines kurzen Häkchens wurde der kräftige Strang des Mandibularis aus der Öffnung herausgehoben und vorsichtig ohne Verletzung der Blutgefäße, die ihn begleiten, aus demselben das entsprechende Stück exzidiert. Der Kanalinhalt wurde wieder richtig reponiert, die Wunde desinfiziert und äußerlich mit Jodoformkollodium bepinselt. Die Tiere vertrugen den Eingriff relativ gut und wurden nach 3 Wochen getötet. Sowohl das zentrale als auch das periphere Stück des Nerven, das Ganglion Gasseri und die Pulpen der Zähne, die im Bereich des Operationsgebietes lagen, kamen zur

---

[1]) Kleist: die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung der peripheren Nerven und der hinteren Wurzel. Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie, Bd. CLXXIII.

[2]) Köster: zur Pathologie der Spinalganglien, Leipzig 1907.

Untersuchung. Die Nerven, die bei der Durchschneidung nicht geschont wurden, zeigen zentral und peripher die typischen Zeichen der akuten Degeneration, die sich im Osmiumpräparate (Marchi) durch den grobscholligen Zerfall der Markscheide und deren Verfettung deutlich markiert.

Hier wird nur von den zentralen Veränderungen speziell der Ganglienzellen die Rede sein, während die peripheren und Pulpaläsionen einer späteren eingehenderen Untersuchung vorbehalten bleiben sollen.

Es ist selbstverständlich, daß zum Vergleich mit dem Ganglion der operierten Seite immer jenes der gesunden Hälfte



Fig. 1. Hund. Degenerierte Zellen mit randständigem Kern.

herangezogen wurde, wodurch etwaige Veränderungen, die noch im Bereich des Normalen liegen, nach Möglichkeit ausgeschaltet sind.

Es erscheint nun vor allem von Bedeutung, daß auf der operierten Seite eigentlich keiner der untersuchten Schnitte das Bild des Normalen bot; es fanden sich in jedem Schnitt (Fig. 1) einzelne degenerierte Zellen, doch nicht etwa dermaßen, daß dieselben durch die ganze Serie an einer bestimmten Stelle zu finden waren, sondern so, daß sie einmal peripher, einmal zentral, bald außen, bald innen zur Beobachtung gelangten. Die Ganglienzellen zeigen dabei eine gewisse Uniformität der Degeneration. Es handelt sich ausschließlich um die axonale Form der Degene-

ration, wobei sich die verschiedenen Intensitätsgrade erkennen lassen. Die Tigroide sind komplett verschwunden, das Zellplasma ist diffus hellblau tingiert (Nissl-Färbung) oder die Trigoide sind in einen feinen Staub zerfallen und erfüllen die Zelle diffus. Im Zellkörper selbst läßt sich gelegentlich eine leichte Blähung erkennen, während sonst keine auffällige Formveränderung zu beobachten ist. Hie und da steht der Kern randständig, ragt selbst über die Zellperipherie hinaus. In solchen Zellen finden sich dann die Tigroide an der dem Kern entsprechenden Wandseite von normalem Aussehen. Vakuolenbildungen werden vermißt; im Zwischengewebe läßt sich mit Sicherheit eine Veränderung nicht nachweisen, wiewohl der Vergleich mit der normalen Seite zeigt, daß eine Kernvermehrung angedeutet erscheint. Allein die manchmal vorkommende Anhäufung lymphoider Elemente könnte wohl imstande gewesen sein, den Kernreichtum vorzutäuschen.

Resumierend kann man sagen, daß in dem Ganglion Gasseri nach Durchschneidung des N. mandibularis Degenerationen von Ganglienzellen diffus durch das ganze Ganglion auftreten und, daß das Charakteristische der Degeneration in der axonalen Veränderung liegt, wie man sie immer nach Durchschneidungen peripherer Nerven zu sehen pflegt.

Versucht man nun diesen Befund mit dem Ergebnis aus der menschlichen Pathologie zu vergleichen, so wird man dabei gewisse Einschränkungen gelten lassen müssen. Zunächst handelt es sich beim Menschen nicht um einen reinen Versuch, wie bei der Durchschneidung des Nerven, sondern um zwei scheinbar verschiedene, im Wesen aber wohl gleiche Prozesse. Der eine betrifft eine von kariösen Zähnen eventuell ausgehende aszendierende Neuritis, der andere eine durch Zahnverlust bedingte Atrophie des Nerven. Man muß wohl in Rechnung ziehen, daß das den Zahnverlust bedingende Moment in der die Zähne zerstörenden Karies und deren Folgezuständen gelegen ist, ein Umstand, der allerdings an dem vorliegenden pathologischen Material nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden war. Man wird deshalb bei der Untersuchung mit Rücksicht auf den experimentellen Befund weniger auf den Charakter der Zelldegeneration bedacht sein, sondern hauptsächlich darauf, ob eine solche überhaupt vorhanden ist und falls dies zutrifft, ob sie ebenso

diffus im Ganglion sich vorfindet wie beim Tierexperiment. Es bedarf weiters keiner besonderen Hervorhebung, daß es von der größten Wichtigkeit erscheint in Berücksichtigung zu ziehen, an welcher Krankheit die Patienten, deren Ganglien untersucht wurden, gelitten haben. Es wird sich zeigen, daß dieser Umstand, wie ja vorauszusehen war, keineswegs gleichgiltig ist, sondern, daß Krankheiten, die scheinbar keine Beziehung zum Gehirn haben, selbst in Organen Veränderungen hervorzurufen imstande sind, die weitab vom ursprünglichen Krankheitsherd liegen.

Im folgenden sollen die von mir erhobenen Befunde zunächst einfach zusammengestellt werden.

Faßt man zunächst die Fälle von vollständigem Gebiß (4 Fälle) zusammen, so handelt es sich dabei zufälligerweise um ältere Individuen. Man muß von vornherein hier gewisse Veränderungen des Interstitiums, wie Vermehrung des Bindegewebes, eventuell auch der Kerne ausschließen, desgleichen Pigmentation der Zellen, sowie Verkleinerung derselben, durchwegs Erscheinungen, die man vom 50. Lebensjahre an gemeiniglich findet. Betrachtet man aber die Zellen in bezug auf ihr Verhalten der Nissl-Färbung gegenüber, so wird man kaum eine Abweichung von dem Normalen konstatieren können, insbesondere keine Veränderungen, wie sie bei der Durchschneidung des Mandibularis beim Hunde gefunden wurden, als Affektionen, die sich nur diffus im Ganglion ausbreiten. Über Zellreichtum und -armut ein absolut sicheres Urteil abzugeben, ist wohl nicht möglich, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß von einer pathologischen Veränderung im Sinne eines umschriebenen Zellmangels in den untersuchten Ganglien nicht die Rede sein kann, dagegen ist sicher zu konstatieren, daß deutliche Infiltrate von Rundzellen gelegentlich vorkommen. Hier spielt die Krankheit, die zum Tode führte, eine maßgebende Rolle. Man findet nämlich z. B. bei den an Tuberkulose Verstorbenen eine sichtliche Vermehrung der interstitiellen Zellen.

Resumierend kann man sagen, daß das intakte Gebiß unter sonst normalen Verhältnissen zwar mit einem gesunden Ganglion parallel zu gehen pflegt, daß sich aber trotz intakten Gebisses interstitielle Veränderungen in demselben beobachten lassen, wenn solche durch eine schwere allgemeine Infektionskrankheit bedingt sind.

Bringt man hierzu die Befunde, die bei Zahnlosen erhoben wurden, in Gegensatz, so ergibt sich folgendes (Fig. 2 u. 3): Da es sich auch hier um ältere Individuen handelt, fällt vor allem die Pigmentation der sonst gut tingierten Zellen auf; was jedoch in keinem Verhältnis zu den Veränderungen, die man sonst im höheren Alter findet, steht, ist die auffallend große Zahl der atrophischen Zellen. Diese sind diffus über das Ganglion verteilt und auffallend klein. Gleichfalls diffus über das Ganglion zerstreut finden sich vereinzelte axonal degenerierte Zellen. Auch hier wieder sind die Interstitien kernreich, handelt es sich doch dabei um zweierlei Veränderungen: 1. Vermehrung der Kapselendothelien, 2. Vermehrung der Rundzellen. Diese Rundzelleninfiltration ist

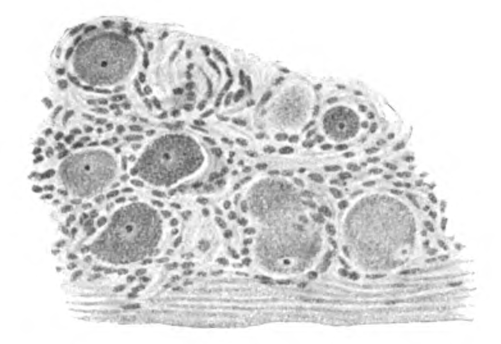


Fig. 2. Mensch. Degenerierte Zellen mit randständigem Kern.

weiters nicht gleichmäßig verteilt, sondern lokalisiert, und zwar an verschiedenen Stellen des Ganglion. Sie ist im ganzen nicht sonderlich stark. Anders verhält es sich mit den bindegewebigen Elementen. Hier zeigt sich an verschiedenen Stellen die Neigung zu plaqueartigen Verdichtungen und es ist bemerkenswert, daß in der Umgebung solcher diffus angeordneter Plaques die Atrophie der Zellen eine deutlichere wird. Auch in diesen Gegenden finden sich axonal degenerierte Zellen. Am besten ausgeprägt sind die Verhältnisse bei einem 60jährigen, an Tuberkulose verstorbenen Patienten; doch ich konnte ganz ähnliche Verhältnisse auch bei einem 38jährigen Patienten finden, der im Unterkiefer nur zwei Schneidezähne besaß. Hier war besonders das reichliche Rundzellenfiltrat auffallend, das nahezu einer Entzündung des Ganglion gleichkam und von der Peripherie aus

gegen das Zentrum abnahm. Dieses Rundzellinfiltrat ist vorwiegend lymphocytärer Natur und gleichzeitig fehlen im Ganglion hyperämische und hämorrhagische Zustände. Deshalb dürfte es

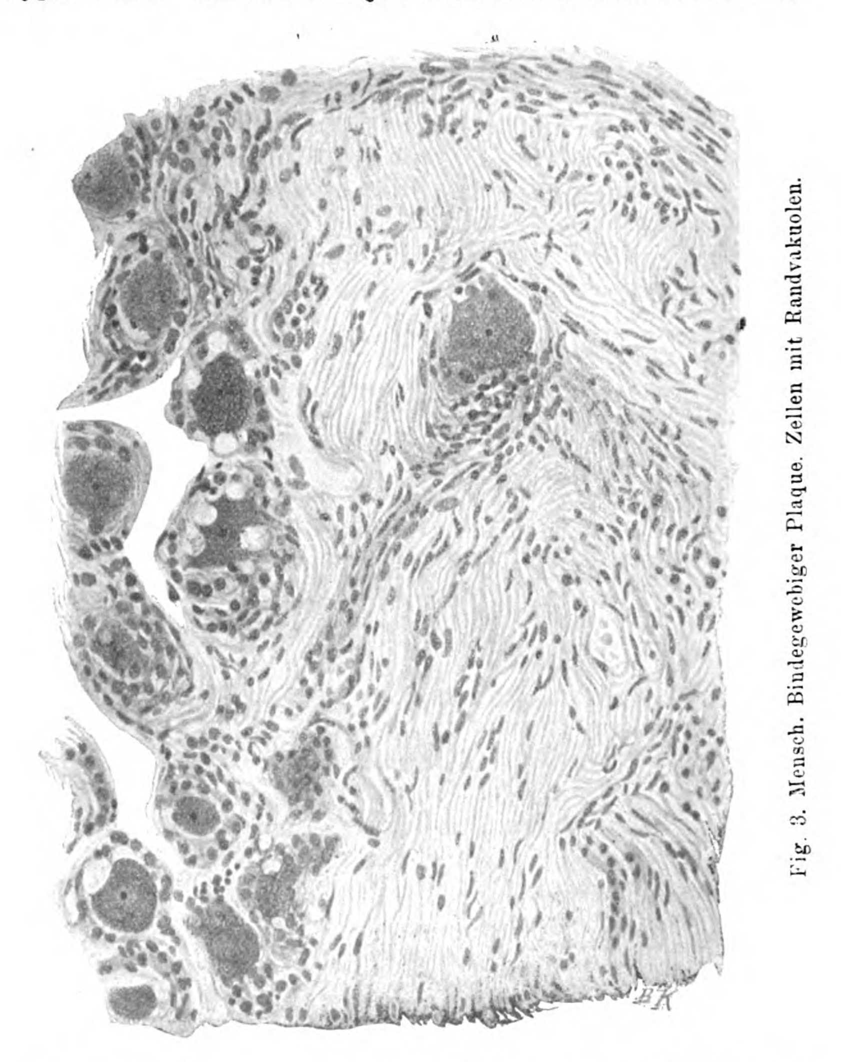


Fig. 3. Mensch. Bindegewebiger Plaque. Zellen mit Randvakuolen.

sich dabei wohl nur um akzidentelle Befunde handeln, bedingt durch einen bei Pneumonie gelegentlich auftretenden meningealen Prozeß (infektiöse Meningitis serosa).

In einem dritten Fall zeigen auch die eintretenden Nerven

Veränderungen im Sinne einer leichten Atrophie mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Wenn man nun das durch die Grundkrankheit Bedingte oder die Veränderungen, welche durch das höhere Alter hervorgerufen werden, hier ausschaltet, so handelt es sich bei Zahnlosen um verschiedene Befunde, die offenbar mit dem Zahnverlust in Zusammenhang zu bringen sind:

1. Eine über das Maß des Normalen hinausgehende Atrophie der Zellen.

2. Eine diffus im Ganglion verteilte axonale Degeneration einzelner Zellen.

3. Das Vorkommen plaqueartiger Bindegewebsherde, die offenbar im Anschluß an den Zellausfall entstanden sein dürften.

In der dritten Gruppe fanden sich Ganglien von Individuen, die noch im Besitze einzelner Zähne (meist Frontzähne) waren. Allerdings war die Zahl eine relativ geringe, wobei außerdem in den gewählten Fällen berücksichtigungswert ist, daß es eben zumeist Vorderzähne waren, die erhalten blieben. Es ist wohl nach dem Gesagten von vorneherein wahrscheinlich, daß auch in diesen Fällen die Verhältnisse sich ähnlich gestalten werden wie bei den zahnlosen Individuen, und tatsächlich sowohl was die Ganglienzellen betrifft, als auch das Zwischengewebe, fanden wir analoge Verhältnisse. Nur vielleicht den Charakter der Degeneration betreffend zeigen sich Unterschiede.

Bei einem 31jährigen Patienten mit Vitium cordis und bei einer 42jährigen Patientin mit Tuberkulose bieten die Zellen deutlich Randvakuolen dar (Fig. 4). Diese werden bei der schwer marantischen Tuberkulose derart reichlich, daß die Ganglienzellen mitunter komplett von Vakuolen durchsetzt sind. Dabei können die Kapseln relativ intakt sein, oder es sind einzelne Kapselendothelzellen oder auch Rundzellen unbestimmter Art innerhalb der Kapsel vorhanden. Dieser Prozeß betrifft nicht alle Zellen, wohl aber viele, die wieder im Ganglion diffus zerstreut liegen. Auch in dem Falle „Herzaffektion" treten zu diesen Randvakuolen gelegentlich noch intrazellulär gelegene hinzu, letztere wesentlich geringer an Zahl als erstere. Auch ist hier sekundäre Neuronophagie zu sehen, d. h. exzessive Randvakuolisation mit intrakapsulär gelegenen freien Kernen, die eventuell Phagocyten angehören können. Das Zwischengewebe zeigt gleichfalls Veränderungen, wie sie bereits

bei den zahnlosen Individuen beschrieben wurden (plaqueartige Verdichtungen), daneben aber noch Veränderungen, die offenbar auf die Grundkranheit zu beziehen sind.

Besonders charakteristisch für diese Annahme erscheinen die Veränderungen bei den Tuberkulosen, die deutlich entzündlichen Charakter zeigen, wobei die Entzündung vom Rand her in das Ganglion eindringt.

Weiters ist für das Gesagte bemerkenswert, daß in einem Fall von Lymphosarkom das lymphoide Gewebe im Ganglion beträchtlich vermehrt war, und schließlich wären eigentümliche

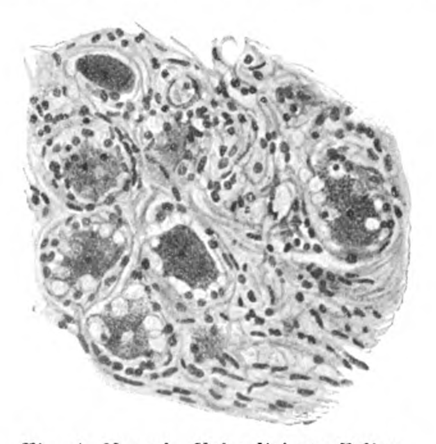


Fig. 4. Mensch. Vakuolisierte Zellen.

Kapselverdickungen zu erwähnen, wobei die Kapsel deutlich eine zweischichtige Endothellage erkennen läßt. Es ist fraglich, auf was diese letztere Veränderung zu beziehen ist, ob es sich hier um eine abnorme Anlage und nicht um eine sekundäre Veränderung handelt.

Es ergaben demnach die Befunde beim zahnarmen Menschen Folgendes:

1. Veränderung der Ganglienzellen:

a) Atrophische Zustände.

b) Axonale Degeneration.

c) Randvakuolisation.

ad *a)*. Bezüglich der atrophischen Zustände kann man, wenn es sich um alte Individuen handelt, die Anschauung vertreten, daß hier Altersveränderungen vorliegen. Vergleicht man aber

die atrophischen Zellen der Zahnlosen mit solchen, die ein relativ gutes Gebiß hatten und gleichzeitig im selben Alter standen, so ergibt sich, daß die Atrophie im ersten Falle eine viel weitgehendere und zum Zellschwund führende ist, was sich aus der plaqueartigen Verdichtung des Bindegewebes schließen läßt.

ad *b)* könnte man wohl behaupten, daß axonale Degenerationen bei toxisch infektiösen Zuständen vorkommen und, daß die Krankheiten, welchen die betreffenden Patienten erlagen, keine Ursache dieser Veränderung, die ohnehin meist als akute aufgefaßt wird, darstellen. Demgegenüber ist nun besonders zu betonen, daß diese Veränderungen nur einzelne Zellen im Ganglion betreffen, die zudem noch diffus im Ganglion verteilt waren und, daß es absolut nicht zu erweisen ist, wie lange solche axonal degenerierte Zellen im Zustande der Degeneration verharren können.

ad *c)* ist hervorzuheben, daß, ohne in eine Kontroverse über die pathologische Stellung der Randvakuolen einzugehen, diese in den leichten Fällen wohl einen artificiellen Charakter besitzen können, vielleicht der Ausdruck marantischer Zellen sind, daß aber dort, wo sich an die Randvakuolisation Neuronophagie anschließt, dieselbe wohl als ein in vivo sich abspielender Vorgang zu bezeichnen ist, der sich allerdings bei kachektischen und hydropischen Zuständen eher entwickeln dürfte als anderswo.

2. Veränderung des interstitiellen Gewebes:

a) Wucherung der Kapselendothelien.

b) Vermehrung der Rundzellen diffus im Gewebe.

c) Plaqueartige Wucherungen des gesamten Bindegewebes.

ad *a)* ist zu bemerken, daß Kapselverdichtungen überaus selten vorkommen. Die Veränderung, welche die Kapsel betrifft, ist zumeist eine sekundäre d. h. sie folgt der Degeneration der Zellen nach, was in einer Auflösung des Kapselkonturs und Isolierung einzelner Zellen zum Ausdruck kommt. Es ergeben sich dabei Bilder, wie sie die sekundäre Neuronophagie auszeichnet. Diese als pathologisch aufzufassen hat man insolange keinen Grund, als nur das eine oder anderemal diese Veränderung in Erscheinung tritt. Manifestere Kapselverdickungen finden sich nur in einem Fall, und zwar diffus, so daß man auch dies jedenfalls nicht auf Veränderungen im Kiefer beziehen kann.

ad *b)* die Beurteilung der Bedeutung eines Infiltrates im

Ganglion Gasseri begegnete mannigfachen Schwierigkeiten. Man findet, wie dies Meyer[1]) bereits gezeigt hat, gelegentlich im Ganglion Anhäufungen lymphoider Substanz, die normalerweise vorkommen können. Ferner wird jeder meningeale Prozeß, der sich in der Umgebung des Ganglion abspielt, zu einer Vermehrung der lymphoiden Elemente im Ganglion Veranlassung geben können, besonders gilt dies, wie auch die vorliegenden Beobachtungen beweisen, für tuberkulöse Prozesse und schließlich scheint es auch, daß Infektionskrankheiten ein ähnliches bewirken können, vielleicht auf dem Wege einer Meningitis serosa. Wie innig der Zusammenhang von Organerkrankungen mit solchen des Gesamtorganismus ist, beweist das Infiltrat bei einer Sarkomatose. Es wird nach dem Gesagten sehr schwer sein, eine Kernvermehrung im Ganglion auf einen etwaigen Zahnverlust zu beziehen, insbesondere weil die Ganglien-Läsionen gezeigt haben, daß es sich um keinen lokalisierten, sondern um einen diffus und in geringer Intensität durch das Ganglion verbreiteten Prozeß handelt. Man wird ferner berücksichtigen müssen, daß diese Prozesse eine gewisse Chronizität besitzen oder abgelaufen sind, während die Infiltrate im Ganglion meist akuten Charakter besitzen. Deshalb wird man mit großer Wahrscheinlichkeit die genannten Rundzellenlinfiltrate nicht auf Zahnverluste beziehen, sondern als Folge der Grundkrankheit und der komplizierenden Affektionen ansehen.

c) Anders verhält es sich mit den plaqueartigen Verdichtungen. Schon ihre Lage, ferner die Veränderung der Zellen in ihrer Umgebung, nicht zuletzt der Umstand, daß sie entschieden Ausdruck eines abgelaufenen Prozesses sind, macht es wahrscheinlich, daß man sie auf einen Zahnverlust, respektive auf einen stattgehabten Zellausfall beziehen kann, insbesondere deshalb wahrscheinlich, weil Vergleiche mit normalen Ganglien ein Fehlen derartiger Erscheinungen ergaben, und solche unseres Wissens bisher nicht bekannt sind.

Man kann daher folgern, daß durch größeren Zahnverlust dauernde Veränderungen im Ganglion Gasseri gesetzt werden, die allerdings nicht in ihrer Genese beobachtet werden konnten,

---

[1]) Meyer: Plasmazellen im normalen Ganglion Gasseri des Menschen. Anat. Anz. Bd. XXVIII.

deren Resultat jedoch zutage tritt. Deutlich nachweisbar ist ein Parallelismus der Veränderungen der Zähne mit jenen im Ganglion, indem im gleichen Maße als Zahnverlust eintritt auch die Ganglienzellen Schädigungen erfahren. Als besonders wichtig ist hervorzuheben, daß sich keine lokalen Veränderungen vorfinden, sondern daß diese diffus das ganze Ganglion betreffen.

Es wäre nun leicht eine Reihe von Hypothesen aufzustellen, welche die Bedeutung dieser Befunde zu illustrieren imstande wären, nicht zuletzt den Zusammenhang mit der Trigeminusneuralgie. Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß die Veränderungen vom Zahn zum Ganglion via Nerven gehen, was auf die eindeutigste Weise durch das Experiment dargelegt wurde. Die vorhandenen Präparate aber setzen uns nicht in den Stand, diese Frage derzeit zu entscheiden, da die Untersuchung nur nach einer Richtung hin angestellt wurde.

Deshalb mag dieser Hinweis hier genügen. Weitere Untersuchungen werden zeigen, wie das Verhalten der Pulpa nach Veränderungen im Nerven sich gestaltet und werden uns vielleicht in den Stand setzen, einmal eine vom Zahn aus aszendierende Neuritis zu erweisen und so eine Streitfrage zu entscheiden, die noch der Lösung harrt.

Beiträge zur Neuromenfrage.

Von

Zdzislaw Reich

Demonstrator am neurologischen Institut.

(Vortrag, gehalten bei der 81. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte.)

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Die Frage der vorwiegend markhaltigen Tumoren des Zentralnervensystems gehört zu den interessantesten Problemen der pathologischen Anatomie; wohl aber auch zu den schwierigsten. Denn es handelt sich ja um pathologische Bildungen, deren anatomisches Substrat noch nicht scharf genug fixiert wurde, ja, deren Vorhandensein als selbständige Gebilde noch vielerseits in Abrede gestellt wird. Und ganz im unklaren sind wir bezüglich der Stellung dieser merkwürdigen Gebilde im System der pathologischen Anatomie: Sind es echte Tumoren, Hyperplasien oder Heterotopien?

In Anbetracht der Unklarheit der bei diesem Problem in Betracht vorkommenden Begriffe erscheint es wohl berechtigt, die Frage der markhaltigen Tumoren des zentralen Nervensystems nochmals aufzuwerfen und eine einheitliche Deutung dieser Gebilde anzustreben. Und zwei Wege führen dazu: 1. Die Beobachtung neuer Fälle von Neuromen und ihre kritische Bearbeitung, 2. genaue Sichtung der diesbezüglichen Literatur und ihre kritische Bewertung nach neugewonnenen Gesichtspunkten.

Diese zwei Wege wollen wir nun in aller Kürze betreten.

I.

Es war Odier — 1803 — der den Namen Neurom geprägt und unter dieser Bezeichnung im allgemeinen jede Geschwulst verstanden hat, welche aus einem Nerven hervorgeht. „Man nennt", sagt Odier, „Nervengeschwulst — Neuroma würde, glaube ich, ein schicklicher Name dafür sein — gewisse bewegliche, umgrenzte und tiefsitzende Geschwülste, die noch durch eine im Nerven sitzende Anschwellung bedingt sind" (Courvoisier).

Es ist geschichtlich vielleicht nicht uninteressant, daß der erste Fall, den Odier selbst unter dem Namen „Neurom" beschrieben hat, ein Myxom gewesen ist (Virchow) und daß auch die meisten anderen als „Neurome" in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhundertes beschriebenen Gebilde nichts weniger als Neurome in dem Sinne, wie wir es heute auffassen, gewesen sind. Und mit Recht hebt Courvoisier hervor, daß nicht, „wie es sonst Brauch ist, der Hauptbestandteil der Neubildung, sondern das Organ, in welchem diese ihren Sitz hatte, für sie den Namen lieferte".

Erst im Jahre 1848 beschreibt Güntzburg an den Stümpfen von Fingernerven nach einer Amputation einzelner Phalangen einen großen ovalen Körper, von dem feine Fäden, Primitivfasern enthaltend, ausgingen. Er spricht die Vermutung aus, es könnte sich um neugebildete Fibrillen handeln. Und Wedel schreibt — 1855 — „daß es keinem Zweifel unterliegen kann, daß an den bei Amputationen abgeschnittenen Nervenstämmen am Ende der letzteren eine Neubildung von Nervenröhren eingeleitet wird als Analogon derjenigen Neubildung, welche zwischen den Bündeln nicht über eine bestimmte Entfernung gebrachten Enden eines durchschnittenen Nerven stattfindet".

Beinahe gleichzeitig (1856) beschreibt Führer ein Neurom in der Kontinuität eines Nerven — den ersten Fall, „in welchem sich dieses als hyperplastische Entwickung desselben ergeben hat".

Es war ein großes Verdienst Virchows, der auch auf diesem Gebiet der pathologischen Anatomie, wie auf vielen anderen bahnbrechend wirkte, aus der großen Zahl der Gebilde, die unter dem Namen „Neurom" beschrieben wurden, „diejenige Art von Geschwülsten, welche der Hauptmasse nach aus einer

nervösen Substanz besteht oder in deren Zusammensetzung diese wenigstens als wesentlicher Bestandteil eingeht", als „wahre Neurome" abzugrenzen und den malignen Erkrankungen des Nerven (z. B. Carcinomen) und „falschen Neuromen" (Myxomen, Gliomen) gegenüberzustellen.

Und Virchows Verdienst war es ferner zuerst, „den Namen des Neuroms auch auf nervöse Geschwülste der zentralen Organe selbst zu übertragen, welche Geschwülste aus einer hyperplastischen Entwicklung homologer Substanz entstehen, gleichviel ob diese Substanz aus Nervenfasern oder Nervenzellen (Ganglienzellen) zusammengesetzt ist, ob sie dem Gehirn, dem Rückenmark oder Ganglien angehört".

Wollen wir nun die Neurome des zentralen Nervensystems zum Gegenstande unserer Auseinandersetzung machen, so müssen wir zunächst zur Virchowschen Definition Stellung nehmen. Die Lehre von den krankhaften Geschwülsten hat ja seit der Zeit Virchows eine grundsätzliche Aus- und Umbildung erfahren. Wird auch das Moment der Hyperplasie, das von Virchow für die Geschwülste in erster Linie postuliert worden ist, noch von manchen Autoren aufrecht erhalten (so spricht Ribbert von einem „selbständigen und unaufhaltsamen Wachstum der ausgeschalteten Keime" — allgemeine Pathologie, II. Aufl., S. 642; ähnlich auch Borst), so wird anderseits wohl mit Recht darauf hingewiesen, daß die Hyperplasie allein wohl durchaus nicht als ein charakteristisches Merkmal für die Tumoren gelten kann. Unter anderen weist Eugen Albrecht darauf hin, daß verschiedene Geschwülste — Myome, Neurofibrome, Neurogliome u. a. — durchaus kein Zeichen von Hyperplasie und exzessivem Wachstum aufweisen.

Bekanntlich hat die Cohnheimsche Lehre, daß die Mehrzahl der Geschwülste auf embryonale Keimversprengung zurückzuführen sei, heute noch sehr viele Anhänger. Und ein Vertreter der modernen Geschwulstlehre, Albrecht, führt ihre Entstehung auf „eine verspätete, unter etwas ungünstigen Verhältnissen erfolgende Ausbildung eines versprengten kleinen Organteiles", sei es, daß dieser „seine latente Wachstumbestimmung, Wachstumenergie, realisiert", sei es, daß „irgend eine Schädigung den Zellkomplex trifft und ihn (durch Auslösung einer Regenerationstendenz) zu weiterem Wachstum anregt".

In der Beurteilung der als Neurome beschriebenen Gebilde, bei der Bejahung oder Verneinung ihrer geschwulstmäßigen Natur müssen auch wir wohl vom Albrechtschen Standpunkt ausgehen und die allgemeinen Thesen der Geschwulstlehre auf unseren speziellen Fall anzuwenden suchen. Somit muß wohl unsere erste Aufgabe die Beantwortung der Frage sein, welche Elemente des zentralen Nervensystems als Keime einer aus markhaltigen Nervenfasern bestehenden Geschwulst betrachtet werden dürfen.

Wohl eine schwierige Aufgabe! Denn durch die Fragestellung knüpfen wir an alle großen Probleme an, die im Vordergrunde des neurologischen Interesses der letzten Jahre stehen und die die Kern- und Streitfrage der anatomischen und physiologischen Forschung bilden.

Stehen wir auf dem Boden der Neuronentheorie, so ist es selbstverständlich, daß als Keime für Neurome einzig und allein die Ganglienzellen betrachtet werden dürfen. Somit müßte man auf Grund dieser Theorie das Vorkommen einer Geschwulst, die von der übrigen nervösen Substanz abgetrennt ist und nur ausschließlich aus Nervenfasern besteht, a priori leugnen.

Anders, wenn wir den festgefügten Boden dieser Theorie verlassen und jene Theorien in Betracht ziehen, die sich die Nervenfaser als aus Zellketten, die der Anlage des Medullarrohres entstammen, zusammengesetzt vorstellen und die sie als Produkt der Schwannschen Zellen auffassen; anders, wenn wir der Neuronen- und Auswachsungstheorie die alte Vulpiansche Lehre von dem multizellulären Ursprung der Nerverfasern im modernsten Gewand von Apathy, Bethe und seinen Schülern entgegenstellen. Dieser Lehre zufolge dürfen wir als Keime, die die Fähigkeit hätten, sich zu einem aus markhaltigen Nervenfasern bestehenden Tumor zu entwickeln, einzig und allein Schwannsche Zellen betrachten.

Und gerade die neuesten Errungenschaften der Entwicklungsgeschichte, speziell der von Alfred Kohn u. a. strikte durchgeführte Nachweis der ektodermalen Natur der Schwannschen Zellen und ihrer Abstammung von der Ganglienanlage wurden als Stütze der Lehre von dem multizellulären Ursprung der Nervenfasern benutzt.

In dem auf entwicklungsgeschichtlichen Boden nicht aus-

getragenen Streit um den uni- oder multizellulären Ursprung der Nervenfaser ist nun — um mit Barfurth zu sprechen — auch die Regenerationsfrage gewissermaßen als Kronzeugin angerufen worden. Hebt zwar Bethe richtig hervor, daß die Wiederholung des Entwicklungsvorganges bei der Regeneration des Nerven keine Denknotwendigkeit ist, so ist doch die Übereinstimmung beider Prozesse recht wahrscheinlich. Glaubten aber ebenso die Autogenetiker, wie auch die Anhänger der Auswachsungstheorie in den von ihnen beobachteten Vorgängen manche wichtige Stütze für ihre Auffassung zu finden, so waren die Befunde nichts weniger als vollkommen eindeutig und nicht geeignet zugunsten einer dieser Theorien in die Wagschale zu fallen. Eines aber scheint unzweifelhaft zu sein, daß die „einseitige Auswachsungstheorie, wie sie von Waller aufgestellt worden ist, nicht mehr aufrecht zu erhalten ist" (Bethe), daß vielmehr bei der Regeneration und folglich auch bei der normalen Genese der Nervenfaser ebenso die peripheren, wie die zentralen Nervenzellen (Schwannsche und Ganglienzellen) ihren Anteil haben müssen.

Es ist hier nicht am Platze, die weiter sich aufdrängenden Fragen nach dem Anteil der beiden Zellenarten bei der Bildung von Nervenfasern zu erörtern, ebensowenig die Frage zu entscheiden, ob es die Ganglienzellen sind, die die generativen Funktionen und die Schwannschen Zellen, die den regulierenden Einfluß ausüben (Braus) oder umgekehrt (Witting). Ich möchte nur, mich jeglichen Urteils in der schwierigen Frage enthaltend, folgenden Gedankengang aussprechen, von dem ich glaube, daß er für die Beurteilung der uns speziell beschäftigenden Frage eine prinzipielle Bedeutung besitzt.

Stammen beide Zellarten, die bei der Bildung von Nervenfasern in Betracht kommen, — die Ganglien- und Schwannschen Zellen von einer gemeinsamen Mutterzelle, so dürfen sie nur die Fähigkeiten ausbilden, die in jener als Anlagen vorgebildet waren. Wir stellen uns vor, daß normalerweise auf dem Wege der Mitose diese in der Mutterzelle vorgebildeten Eigenschaften auf die Tochterzellen übertragen werden und später parallel der morphologischen Differenzierung derselben eine weitere Ausbildung erfahren. Es ist nun leicht denkbar, daß abgesprengte Keime, die die Fähigkeit, sich zu Tumoren zu entwickeln, haben, die

von Haus aus abnormale Wachstumstendenzen zeigen und vielfach dieses Wachstum erst infolge von pathologischen Reizen realisieren, daß solche Keime eine andere Entwicklung und somit auch andere Verteilung als de norma, ihrer generativen und regulierenden Eigenschaften besitzen, respektive diese Eigenschaften in anderen quantitativen Verhältnissen auf die Tochterzellen übertragen. Es wären dann folgende Varianten möglich:

1. Die generativen und regulierenden Fähigkeiten der Neuroblasten werden in einer Zelle verbleiben, die dann ihren embryonalen Charakter beibehält, sich weder zu typischen Ganglienzellen, noch typischen Schwannschen Zellen differenzieren und zu Nervenfaserbildnern werden können, oder

2. wird eine der beiden Eigenschaften, die normalerweise der einen Zellart zukommt, auf die andere übertragen, womit die Notwendigkeit der Mitwirkung der de norma zum Aufbau der Nervenfaser notwendigen anderen Zellart eliminiert wird.

Nach dem Gesagten könnten wir also behaupten, daß ebenso Ganglienzellen, wie Schwannsche Zellen oder die den beiden Zellarten gemeinsame nicht differenzierte Mutterzelle als Ausgangskeim einer nervösen Geschwulst a priori denkbar wäre.

Ist der Gedanke auch vage, so glaube ich doch, daß er in einer gewissen Analogie zu der Auffassung von v. Lénhossek steht, der — selbst auf dem Boden der Auswachsungstheorie fußend — doch zugeben muß, daß es denkbar wäre, „daß die Schwannschen Zellen unter pathologischen Umständen eine — vermöge ihrer Abkunft aus der Neuralplatte latent in ihnen schlummernde, normal aber niemals zur Geltung kommende — nervenbildende Fähigkeit betätigen.

Ich glaube auch in den Befunden an den Ganglio-Neuromen des sympathischen und auch peripheren spinocerebralen Nervensystems eine Bestätigung dieser Auffassung zu finden. Denn es fanden bei diesen Tumoren verschiedene Autoren als Nervenfasern bildende Keime einmal proliferierende Ganglienzellen (Knaus, Wegelin), anderseits proliferierende Schwannsche Kerne (Weichselbaum, Falk), wobei aber auch die andere Art von Zellen nicht vermißt wurde. Und anderseits wird in beiden jenen Fällen von Ganglio-Neuromen des Sympathikus, in welchen das vollkommene Fehlen von Schwannschen Zellen konstatiert

wurde (Beneke, Obendorfer) der embryonale Charakter des Nervengewebes und der Ganglienzellen speziell, hervorgehoben und betont.

Nach diesen Voraussetzungen kehren wir zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung. Wir fragen uns, ob wir solche Fälle in der Literatur verzeichnet finden, die — vom Standtpunkt, zu dem wir gelangt sind, beurteilt — als echte nervöse Tumoren aufzufassen wären.

Schon Virchow hat — 1863 — an der Oberfläche von Hirnventrikeln, hauptsächlich bei Hydrocephalie — kleine Geschwülste beobachtet, die aus Zellen und markhaltigen Nervenfasern bestehen sollten und ähnliche Befunde sollen auch vor ihm manche Autoren erhoben haben (Lambel, Führer, Güntzburg). Trotzem nun aber auch die Autentizität der Befunde durch die große Autorität Virchows verbürgt erscheint, dürfen wir diese nur mit größter, ja ablehnender Skepsis aufnehmen. Sie stammen aus jener Zeit, wo eine genauere Kenntnis der Elemente des zentralen Nervensystems, speziell seiner zelligen Elemente eben erst begonnen hat und wo eine differentielle Diagnostik dieser letzteren noch nicht in den Bereich des Möglichen fiel. Auch fanden diese Befunde später keine Bestätigung und im Jahre 1886 weiß Courvoisier in seiner Monographie nichts von Neuromen des Zentralnervensystems anzugeben. Die Entdeckung dieser Gebilde blieb erst der modernen mikroskopischen Technik und deren genaue Erforschung der Methode von Serienschnitten vorbehalten.

Wenn ältere Autoren nur von kleinen Knoten der Nervensubstanz im Gehirn zu berichten wissen, beziehen sich die Angaben neuerer Beobachter wesentlich nur auf die Neurome des Rückenmarks. Auch die diesbezüglichen Literaturangaben sind nur spärlich und verstreut. Indem ich in bezug auf nähere Details auf die Zusammenstellungen v. Switalskis und Rebizzis hinweise, hebe ich kurz hervor, daß es sich immer um mikroskopisch kleine, nur an wenigen Schnitten sichtbare Knäuel oder Knötchen von markhaltigen Nervenfasern handelt, die in der weißen wie grauen Substanz liegen. Diese Knötchen sind gewöhnlich durch Gliastreifen von der übrigen nervösen Substanz abgegrenzt und lassen keine Beziehung zu der übrigen Substanz des Rückenmarks erkennen. Die Nervenfasern sind verschiedenen Kalibers, gewöhnlich dünner

und schmäler als die der umgebenden Substanz; des öfteren zeigen sie auch manche Degenerationszeichen.

Wenn bezüglich der faserigen Bestandteile die Angaben der Autoren erfreulich konform lauten, so verhält es sich ganz anders bezüglich der zelligen Elemente dieser Tumoren.

Nur in einem einzigen Fall finden wir genau präzisierte Angaben. Rebizzi findet in seinem Fall von Neurom Ganglienzellen, die den Nervenfasern des Tumors den Ursprung geben. Nur er allein beschreibt einen grauen Kern als Keim für die Nervenfasern der Geschwulst. Er glaubt offenbar mit Recht, daß es sich in seinem Falle um eine Absprengung eines grauen Kerns in fötaler Zeit handelt, „welcher infolge uns unbekannter Reize eine reiche Anzahl von Nervenfasern erzeugt hat, atypisch durch ihren Verlauf und morphologischen Charakter". Und wir finden seine Behauptung vollständig berechtigt, daß sein Neurom den Kriterien, die wir einem Tumor beilegen, entspricht.

Glaubt aber Rebizzi, daß man das Vorhandensein der gleichen grauen Kerne in allen bisher beobachteten Fällen von Neuromen finden dürfte, wenn man sie darauf untersucht hätte, so müssen wir seiner Auffassung schon deshalb widersprechen, weil seiner Annahme durchaus positive gegenseitige Befunde gegenüberstehen.

In erster Linie sei hier des Falles von v. Switalski gedacht. Auch er glaubte ähnlich Rebizzi, daß die von ihm beschriebenen multiplen Neurome des Rückenmarks und der Pia als Entwicklungsanomalien (speziell Heterotopie) und Versprengungen des ektodermalen Gewebes in das mesodormale aufzufassen wären. Was aber seinen Fall dem von Rebizzi beschriebenen gegenüber hervorhebt und von theoretisch eminenter Wichtigkeit macht, ist das vollkommene Fehlen von Ganglien- und Schwannschen Zellen inmitten der Nervenfasern des Tumors, wobei jede Verbindung derselben durch die Umhüllung des Tumors durch eine Gliascheide ausgeschlossen erschien. Dagegen finden sich in großer Zahl „als ein charakteristischer Bestandteil der Neurome" längliche, rundlichovale Kerne, welche an Längsschnitten oval bläschenförmig, an Querschnitten rundlich erscheinen. Ihre Länge ist verschieden, manchmal im Verhältnis zur Breite so bedeutend, daß sie eher den Eindruck von Fasern als von Kernen machen. Mit Cochenille färben sie sich gut und zeigen immer feine Körnung

und eine dünne Membran. Kein Plasma ist zu merken. Ihre Lage ist den Fasern parallel. Switalski glaubt sie als trophisches Zentrum seines Neuroms auffassen zu dürfen.

Die Kerne erscheinen wohl ebenso denen von Ganglienzellen und Gliazellen wie Leukocyten vollständig unähnlich. Dagegen ist eine gewisse Ahnlichkeit dieser mit den Schwannschen Kernen nicht zu verkennen. Besonders ist hier die den Nervenfasern des Neuroms parallele Lagerung der Kerne hervorzuheben, welche Eigenschaft gewöhnlich als wichtiges Merkmal der Kerne der Schwannschen Scheide angesehen wird. Gegen die Auffassung der Kerne als Schwannsche Kerne spricht dagegen das Fehlen der charakteristischen tinktoriellen Reaktion der mit Schwannschen Scheiden umkleideten markhaltigen Nervenfasern: Wir wissen, daß diese sich immer tinktoriell von den scheidenlosen Nervenfasern unterscheiden, was bei den Fasern dieses Neuroms nicht der Fall war. Ich glaube daher, daß diese Kerne eher als Kerne von Zellen aufzufassen sein sollten, die zwar manche Merkmale der Schwannschen Kerne angenommen, aber sich als solche noch nicht vollständig differenziert haben, und somit noch eine Zwischenstufe zwischen den embryonalen und vollentwickelten Nervenzellen darstellen. Diese Auffassung wird gestützt auch durch das Vorhandensein zahlreicher anderer Entwicklungshemmungen an demselben Rückenmark.

Schwieriger zu deuten ist der Fall Schlesingers, der keine Ganglienzellen in seinem an Serienschnitten studierten Fall gefunden hat und auch das Vorhandensein von Schwannschen Zellen nicht erwähnt. Spricht dagegen der Autor von größeren Kernanhäufungen zwischen den Nervenfasern, so wissen wir zunächst nicht welcher Art diese Kerne sein könnten. Bindegewebskerne sind es nicht, da ja Schlesinger an anderer Stelle die große Armut seines Tumors an der genannten Gewebsart hervorhebt. Auch die Kerne als Leukocyten aufzufassen ist nicht recht möglich, da kein inflammatorischer Prozeß vorlag. Es konnte sich da aller Wahrscheinlichkeit nach nur um Schwannsche oder Gliakerne handeln.

Wir werden aber der Entscheidung über die Natur dieser Kerne näher gebracht durch jenen Befund Schlesingers, daß die Nervenfasern, die die Hauptmasse des Tumors bildeten, sich anders tinktoriell verhielten, als die des umgebenden Gewebes

und der Farbe nach den peripheren Nervenfasern glichen. Ähnliche Befunde haben jene Autoren erhoben, die an den Nervenfasern des Neuroms durch spezifische Färbemethoden Schwannsche Scheiden nachweisen konnten. Und in neuester Zeit betont u. a. Bauer, daß die tinktoriellen Unterschiede der peripheren und zentralen Nervenfasern ausschließlich durch das Vorhandensein oder Fehlen von Schwannschen Scheiden bedingt werden. Wir werden wohl also berechtigt sein auf Grund dieser tinktoriellen Reaktion die Nervenfasern des Tumors als von Schwannschen Zellen bekleidet anzusehen. Diese letzteren sind die oben erwähnten stark angehäuften und im Vergleich zu den normalen Verhältnissen an der Schwannschen Scheide wohl vermehrten Kerne.

Somit hätten wir dreierlei Neurome, die neben Nervenfasern, welche die Hauptmasse des Tumors ausmachen, drei verschiedene Arten von Zellen führen: Ganglienzellen, embryonale Nervenzellen und Schwannsche Zellen. Im Sinne der einleitenden Erwägungen wird uns diese Tatsache nicht überraschen und wir werden nicht zaudern, die drei morphologisch wohl verschiedenen, aber genetisch gleichartigen Zellen als Keimzellen für diese Gebilde anzusehen, denen demzufolge nun die Bezeichnung einer wahren Geschwulst nicht abzusprechen wäre.

Nach Entscheidung dieser theoretisch wichtigsten Frage will ich nicht näher auf andere von verschiedenen Autoren beschriebene Neurome eingehen, denen wohl im System der pathologischen Anatomie dieselbe Stellung wie den zuletzt besprochenen zuzuerkennen ist (Heveroch, Bischofswerder, Hauser), noch mich bei jenen Neuromen aufhalten, die von manchen als wahre Tumoren, von ihren Beschreibern selbst aber mit größter Wahrscheinlichkeit als Regenerationsprodukte aufgefaßt wurden (Saxer, Raymond).

II.

Anschließend an diese Erwägungen, möchte ich aber auch jene Neurome erwähnen, für die der Ausdruck piale oder Aberrationsneurome als entsprechendster zu akzeptieren wäre. Bezüglich der genaueren literarischen Angaben verweise ich auf die diesbezüglichen Arbeiten Hennebergs und v. Orzechowskis. Ich

erwähne nur kurz, daß es sich um markhaltige Fasern handelt, die in der Pia verlaufen und oft neuromartige Knäuel und Knötchen bilden. Es ist ja seit den Untersuchungen Hellichs bekannt, daß schon normalerweise solche Fasern an manchen Stellen der Pia, so besonders im Sulcus long. ventr. vorkommen (Hellich, Henneberg, Dercum und Spiller). In größerer Zahl und über den ganzen Umfang der Pia verstreut scheinen sie doch eine interessante Anomalie zu bilden. Bezüglich der Deutung dieser Fasern von seiten verschiedener Autoren verweise ich auf die oben zitierte Arbeit Orzechowskis. Er selbst faßt diese Fasern, die er zahlreich, einzeln und auch in Verflechtungen zu neuromartigen Knötchen in der Pia des Lumbosacralmarks fand, als aberrierende vordere Wurzelfasern auf, die „aus jener Strecke des intramedullären Verlaufes der letzteren entstanden sind, welche peripher von dem Abblassungsstreifen liegt und welche infolge fehlerhafter Anlage in die bindegewebige Hülle des Rückenmarks gelangen, wo ihre Knäuelbildung durch mechanische und Raumverhältnisse bedingt wird". Er faßt seine „Neurome" als wahre Neurome auf und glaubt, daß sie eine angeborene Anomalie darstellen.

Angeregt durch die Bemerkung Orzechowskis, daß „die pialen Markfasern bei der Tabes ein entschieden häufigeres Vorkommnis als in den normalen Rückenmarken sind und ein ebenso häufiges Degenerationszeichen des tabischen Rückenmarks darstellen", untersuchte ich in den letzten Monaten alle frischen Fälle von tabischen Rückenmarken, die in das neurologische Institut zur Untersuchung kamen. Wenn auch die Zahl dieser relativ gering war — 8 Rückenmarke im ganzen — fand ich doch in 3 Fällen typische piale Neurome.

Die von mir erhobenen Befunde waren folgende:

Fall 1. Das Rückenmark wurde in Formol und Müllerscher Flüssigkeit vorbehandelt und nach der Original Weigert-Methode gefärbt. Es wurden zunächst Probeschnitte aus allen Höhen angelegt. Dabei stellte sich heraus, daß sich nur im Lenden- und Sacralmark neuromartige Gebilde und Nervenfasern in der Pia vorfanden, wenigstens in beachtenswerter Zahl. Von diesen Segmenten wurden dann fortlaufende Serien angelegt.

Im Rückenmark besteht eine nahezu vollständige Degeneration der Hinterstränge. Die Pia mater ist an der ganzen Peripherie des Rückenmarks ziemlich stark verdickt.

Betrachten wir irgend einen Schnitt aus dem Lumbal- oder Sacralmark, so sehen wir zunächst schon bei schwacher Lupenvergrößerung, daß die Pia von kleinen Punkten und Gruppen von Pünktchen eingesäumt ist, die perlenschnurartig angeordnet sind. Bei stärkerer Vergrößerung bemerken wir, daß diese Punkte aus markhaltigen Nervenfasern bestehen, und zwar aus Nervenfasern,

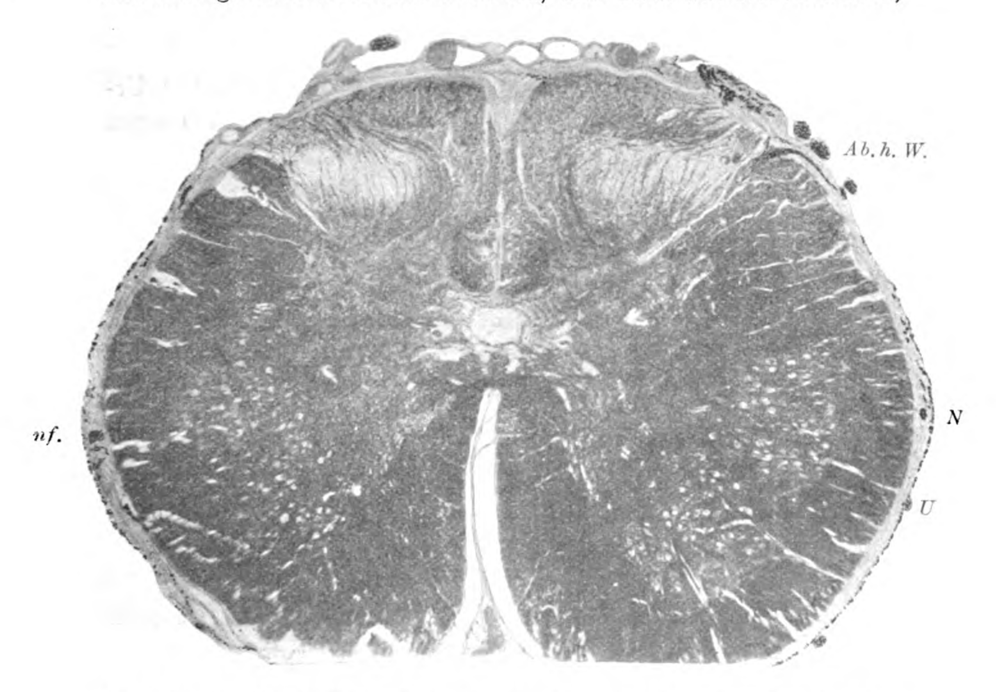


Fig. 1. Vergr. 15:1. Übersichtsbild nach allen drei Fällen kombiniert. Quer und schräg getroffene Nervenfasern der Pia. *N* = Neuromknötchen der Pia; *U* = Übergang der Nervenfasern der Pia in ein Nervenstämmchen; *Ab.h.W.* = aberrierende hintere Wurzelfasern; *nf.* = Nervenfasern von der weißen Substanz des Rückenmarks gegen die Peripherie der Pia ziehend.

die meist quer, manchmal längs oder schräg getroffen sind. Sie umgeben die ganze vordere und laterale Rückenmarksperipherie; manchmal übergreifen sie auch auf die dorsale Peripherie. Des öfteren sammeln sie sich in größeren Bündeln in der Gegend des Ligamentum denticulare und verflechten sich dort untereinander knäuelförmig so, daß sie das Aussehen von Neuromen darbieten. Neben diesen Faserbündeln findet man eine große Anzahl Fasern,

die anscheinend isoliert an der Peripherie der Pia verlaufen, und zwar ebenfalls in querer wie in schräger Richtung.

Außer diesen an der Peripherie der Pia sich befindenden Fasern und Knäueln finden wir auch in ihrer Mitte Knötchen, die entweder aus quergetroffenen, gleichmäßig dicken und anscheinend parallel verlaufenden Fasern bestehen oder unentwirrbare Faserkonvolute bilden, die den von anderen Autoren beschriebenen pialen Neuromen gleichen.

Die zunächst zu stellende Frage wäre die nach dem Ursprung dieser sich in der Pia vorfindenden Fasern. Verfolgen

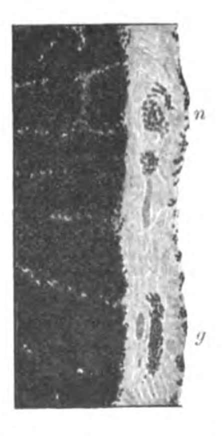


Fig. 2. Vergr. 50:1. Detailbild von Fig. 1. *g* = Nervenfasern um ein Gefäß der Pia; *n* = Neuromknötchen der Pia.

wir nun die Schnitte der Serie aufwärts, so bemerken wir, wie allmählich die am Rand der Pia sich befindenden quergetroffenen Fasern in jene übergehen, die schräg- oder längsgetroffen sind. Diese letzteren ziehen teilweise gegen die austretenden vorderen Wurzelfasern und wenn auch nur äußerst selten ein direkter Übergang dieser Fasern in die vorderen Wurzeln nachzuweisen war, so ist an ihrem Zusammenhang mit den letzteren in Anbetracht der, allerdings recht spärlichen positiven Befunde und der topographischen Beziehungen kaum zu zweifeln.

Schwieriger ist die Frage zu lösen, woher die schräggetroffenen Fasern, die nur unweit von der Peripherie der Pia auftreten und senkrecht zur Rückenmarksachse verlaufen, ab-

stammen. In der überwiegenden Mehrzahl waren keine Verbindungen zwischen diesen Fasern und der Rückenmarkssubstanz nachzuweisen. Es gelang mir aber auch des öfteren solche Bilder zu finden, wo ganze Bündel von Nervenfasern das Rückenmark verlassen, die Pia queren, um nach Passieren einer manchmal recht großen Abblassungszone zum Rand der Pia zu gelangen. Auf Grund dieser Befunde, aus dem gleichen Verlauf und Aussehen der zunächst erwähnten Fasern mit denen, deren Ursprung aus der weißen Substanz des Rückenmarks nachgewiesen worden

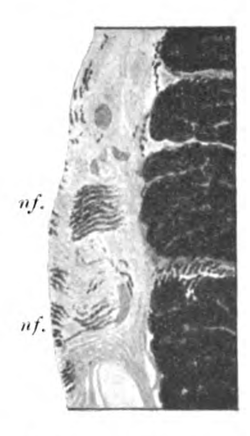


Fig. 3. Vergr. 50 : 1. Detailbild von Fig. 1. *nf.* = Nervenfasern von der weißen Substanz des Rückenmarks gegen die Peripherie der Pia ziehend.

ist, wie auch zuletzt wegen der Unwahrscheinlichkeit einer anderen Annahme ihres Ursprunges, darf ich wohl mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß alle diese Fasern von der weißen Substanz, die das Vorderhorn umgibt, in die Pia eintreten.

Diese Fasern reichen aber nicht immer bis zum Rande der Pia, um dann in die quergetroffenen Fasern umzubiegen. Viel öfter dringen sie nicht so weit peripherwärts und bilden in der Mitte der verdickten Pia jene Faserkonvolute, denen wir früher als Neurome begegnet sind. Wie wir schon jetzt sehen, besteht wenigstens genetisch durchaus kein Unterschied zwischen den „Neuromen der Pia“ und den in der Pia vorkommenden, also an atypischer Stelle liegenden, aber sonst normalen Nervenfasern. Es scheinen nur akzidentelle Momente das ver-

schieden weite Vordrängen der Nervenfasern und verschiedene Anordnung dieser Fasern (in normale Bündel und gewundene Neuromknötchen) bedingt zu haben.

Wenn wir nun die Deutung dieser Faserbündel, die am Rande der Pia verlaufen, ins Auge fassen, so treten wir ihr bedeutend näher durch Verfolgung dieser Bündel nach abwärts. Man sieht dann, wie viele einzelne Nervenfasern und kleinere Nervenbündel näher aneinander rücken, sich in größere Bündel

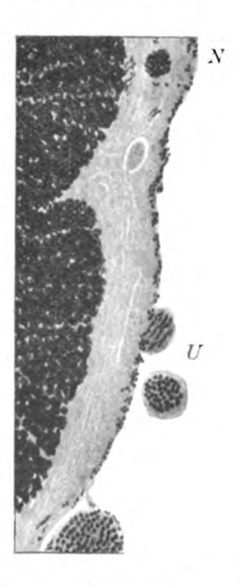


Fig. 4. Vergr. 50:1. Detailbild von Fig. 1. Quer und schräg getroffene Nervenfasern der Pia. *N* = Neuromknötchen der Pia; *U* = Übergang der Nervenfasern der Pia in ein Nervenstämmchen.

zusammenschließen, um dann als kleine Nervenstämme die Pia zu verlassen. Es scheinen also die in der Pia vorkommenden Nervenfasern und Bündel weit lateral verlagerte Nervenwurzeln zu sein; dadurch erscheint aber auch die Annahme, daß alle diese in der Pia vorkommenden Nervenfasern aus der weißen Substanz, die die Vorderhörner umgibt, und damit gleichfalls auch dem Vorderhorn selbst entstammen, auch auf diesem Wege wahrscheinlich gemacht.

Des weiteren sieht man auch öfters, wie die in der Pia eingelagerten Neurome sich in schräg durch die Pia verlaufende

gegen die Peripherie derselben ziehende Fasern auflösen. Das stützt natürlich die oben ausgesprochene Annahme, daß die Neurome den an atypischer Stelle durch die Pia austretenden vorderen Wurzelfasern — den markhaltigen Nervenfasern der Pia — gleichgestellt sein können, die aber durch Momente akzidenteller Natur gehindert sind, ihren Bestimmungsort zu erreichen und in den pialen Maschen ihren Abschluß finden.

Fall 2. Obwohl mir von dem Falle nur einzelne Schnitte von verschiedenen Höhen zur Verfügung standen, bot er ebenfalls vieles, wie für die vorliegende Frage wichtig, dar. Ich will gleich betonen, daß ich markhaltige Nervenfasern ebenso in der Pia des Dorsalmarks wie der des Lumbal- und Sacralmarks gefunden habe; dagegen waren sie im Cervikalmark nur recht selten und spärlich vorhanden. Wir bemerken die Fasern in allen Gegenden der Pia, besonders in der Gegend der vorderen Wurzeln, an der vorderen wie auch an der lateralen Peripherie des Rückenmarksgewebes. Die Fasern verlaufen einzeln oder in kompakten Bündeln; sie haben einen geraden Verlauf — meistens im ersten Falle — wogegen sie einen meist gewundenen Verlauf zeigen, wenn sie in Bündeln verlaufen. Manchmal zeigen die Fasern varicöse Anschwellungen. An einzelnen Schnitten sieht man kleine neuromatöse Gebilde in Wandungen größerer Gefäße; des öfteren spalten sich größere Nervenbündel in zwei Schenkel, die ein Gefäß umgreifen, um sich nachher wieder zu einem Bündel zu vereinigen. Suchen wir nach dem Ursprung der Fasern, so können wir zunächst bemerken, daß viele von ihnen aus der Gegend der vorderen Wurzeln ihren Ursprung nehmen. Es ist zwar ein direkter Zusammenhang dieser letzteren mit den pialen Fasern derselben Gegend nicht immer nachweisbar, und die Fasern enden oder treten nur in unmittelbarer Nähe der vorderen Wurzeln auf. Dieser negative Befund kann aber leicht durch die Unmöglichkeit des Verfolgens der Fasern an Serienschnitten erklärt werden. Manche dieser Fasern gelang es mir jedoch auf weitere Strecken zu verfolgen und es erwies sich ein Zusammenhang dieser mit den Fasern der vorderen Wurzeln sowohl mit ihrem intra- wie auch extraspinalen Anteil. Dies gilt in erster Linie für die nahe von den vorderen Wurzeln liegenden Fasern und Bündel; nicht aber für die mehr lateral und dorsal sich befindenden. Vielmehr bemerkt man beinahe an jedem Schnitt außer den

pialen Fasern, deren Ursprung aus den vorderen Wurzeln nachweisbar ist, auch mehrere, die direkt ans der weißen Substanz des Rückenmarks in die Pia übertreten, um dann teilweise ventralwärts, meistens aber dorsalwärts in der Pia zu verlaufen. Auch diese Fasern laufen entweder einzeln oder sammeln sich in größere Bündeln, um nach einer gewissen Verlaufslänge plötzlich zu verschwinden. Es liegt die Annahme nahe, daß diese Fasern in die frontale Richtung umbiegen. Die hie und da vorkommenden neuromatösen Knötchen in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzelbündel entsprechen vollkommen den z. B. von Orzechowski angegebenen Bildern. Sie stellen ein unentwirrbares Knäuel von Fasern dar, die längs, quer oder schräg getroffen sind und kann ich bezüglich ihrer Abstammung auf Grund meiner Befunde die Annahme Orzechowskis bestätigen, daß sie von den vorderen Wurzelfasern, die die Abblassungszone bereits passiert haben, gebildet werden. Anderseits sieht man viele Fasern diese Neurome verlassen und peripherwärts in die vorderen Wurzeln übergehen. Neben diesen Neuromen und pialen Fasern der vorderen und lateralen Peripherie des Rückenmarks sind die an seiner dorsalen Peripherie auftretenden höchst beachtenswert und lehrreich. Diese Fasern, deren histologisches Verhalten mit den an anderen Stellen der Pia vorkommenden identisch ist, treten immer in der Nähe der Hinterhörner des Rückenmarks auf und strahlen in dieselben an ihrer lateralen Peripherie ein. Peripherwärts ziehen diese Fasern in der Pia eine Strecke ventrolateralwärts, anscheinend gegen ein normales Nervenbündel, das weit ventrolateralwärts von der für andere Nervenbündel der hinteren Wurzel gemeinsamen Durchtrittszone die Pia durchbricht. Den direkten Zusammenhang dieser Nervenbündel mit den in das Hinterhorn von der lateralen Seite einstrahlenden pialen Fasern haben mir auch einige Schnitte gezeigt. Diese interessante Anomalie des Verlaufes der hinteren Wurzeln boten mehrere Segmente sowohl im Dorsalmark, wie im Lumbalmark auf.

Fall 3. Das Rückenmark stammt von einem an Taboparalyse erkrankten Individuum und bot das Bild einer Degeneration der Hinterstränge; die Seitenstränge zeigen keine Aufhellung.

In den unteren Segmenten des Lumbalmarks treten nahe

dem Septum longitudinale anterius an der ventralen Peripherie der weißen Substanz Partien auf, die durch ihre andere färberische Reaktion, durch ihr helleres Blau von dem übrigen Myelin sich deutlich abheben. Diese Inseln weißer Substanz bestehen aus quer und schräggetroffenen Nervenfasern; sie sind eingebettet in die sie umgebende weiße Substanz des Rückenmarks und von der Pia durch die gliöse Randzone geschieden. Verfolgen wir diese Bündeln, so wachsen sie im Verlaufe weniger Schnitte ziemlich stark an, ihr Querschnitt wird rund oder oval; von der Peripherie drängt sich das Gliagewebe ein und schiebt sich zwischen diese Bündel und den Rest der weißen Substanz ein. Bevor die Trennung vollzogen ist, sieht man eine kleine

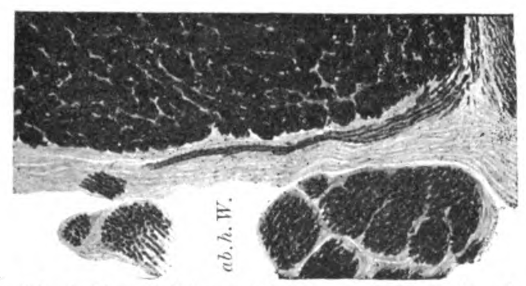


Fig. 5. Vergr. 50 : 1. Detailbild von Fig. 1. *ab.h.W.* = aberrierende hintere Wurzelfasern.

Verbindungsbrücke zwischen den beiden Teilen der weißen Substanz, die aus markhaltigen Nervenbündeln besteht. Nach der Abtrennung liegen die Bündel von Nervensubstanz teilweise in der Pia, teilweise aber in der Rückenmarkssubstanz, allseits von Gliasubstanz umgeben. Diese öfters als Neurome imponierenden Bündel bieten uns dieses Bild nur durch wenige Schnitte dar. Man bemerkt bald, daß sie kleiner werden, um sich in Fasern aufzulösen, die sich in ihrem Verlaufe den normal verlaufenden Nervenfasern der vorderen Wurzeln analog verhalten: sie weisen ein zentrales Stück auf, werden dann scheinbar in der Abblassungszone unterbrochen und treten peripherwärts aus, um sich als vordere Wurzelbündel zu formieren.

Es ist bemerkenswert, daß beinahe an jedem Gliaseptum des Vorderseitenstranges längsgetroffene Fasern zu sehen sind, die

gegen die antero-laterale Peripherie des Rückenmarks ziehen. Man kann diese Fasern nur bis zur Peripherie der weißen Substanz verfolgen.

Besonderes Interesse wenden wir der Pia zu. Diese ist am ganzen Rückenmark stark verdickt, am meisten in der Lumbal-



Fig. 6. Vergr. 15:1. Gliöse Inseln in der Pia (*G.*). *F.* = Fibrom der hinteren Wurzel.

anschwellung. Dort finden wir am ganzen Querschnitt inselförmige Herde, die an Weigert-Präparaten durch ihr glasighomogenes Aussehen sich deutlich von der bindegewebigen Grundsubstanz der Pia abheben. Beim Vergleich dieser Herde mit den anderen Elementen des Rückenmarks an diesen Schnitten fällt uns zunächst die Ähnlichkeit dieser Gebilde mit der gliösen

Randzone des Rückenmarks auf, ganz besonders aber mit der gewucherten gliösen Zwischensubstanz der degenerierten hinteren Wurzeln, welche in dieser Höhe bekanntlich extraspinal bis über die Pia hinauswächst (Lewi, Bauer); ebenso mit der gliösen Zwischensubstanz der vorderen Wurzeln.

Infolge dieses gleichen tinktoriellen Verhaltens der pialen Herde mit den gliösen Bestandteilen des Rückenmarks liegt die Vermutung nahe, daß es sich hier um ein Hineinwachsen des Gliagewebes in die Pia handelt. Die nach v. Gieson gefärbten Schnitte bestätigen durchwegs diese Annahme und es erscheinen an diesen Schnitten die in Rede stehenden Herde der Pia zart blaßrosa gefärbt und heben sich durch diese Färbung deutlich von dem intensiv rot gefärbten Bindegewebe der Pia ab. Bei starker Vergrößerung sieht man ebenso an den nach Weigert wie nach v. Gieson gefärbten Schnitten deutlich zarte Fasern, die von der gliösen Randzone des Rückenmarks in die Pia einstrahlen und sich dort entweder fächerförmig ausbreiten oder ein feines Reticulum bilden. Die zwischen diesen Fasern liegende Substanz erscheint homogen oder manchmal feinkörnig. Die gliösen Partien sind beinahe kernlos, wogegen die bindegewebigen Bestandteile der Pia zahlreiche Kerne aufweisen.

Diese Veränderungen im Bau der Pia fand ich nur im lumbalen Anteil des Rückenmarks.

Als Nebenbefund an diesem Rückenmarke wäre ein mächtiges Fibrom einer lumbalen hinteren Wurzel zu erwähnen.

Das Interesse dieser Fälle ist dadurch gegeben, daß ich nachweisen konnte, daß die pialen Fasern nur in spärlicher Zahl von den vorderen Wurzeln direkt, wie es v. Orzechowski annahm, ihren Ursprung nehmen, daß sie vielmehr an den ganzen ventrolateralen Partien des Rückenmarks die weiße Substanz verlassen, um in der Pia senkrecht zur Längsachse des Rückenmarks oder parallel seiner Peripherie zu verlaufen.

Ich konnte beide Arten von Fasern an meinen Schnitten verfolgen und nachweisen, daß die meisten der schrägverlaufenden Fasern in die der Rückenmarksachse parallel verlaufenden umbiegen, Bündel formieren und als solche an der late-

ralen Peripherie des Rückenmarks die Pia verlassen. Es wären also die Fasern nicht nur als aberrierende vordere Wurzelfasern, sondern auch als echte vordere Wurzeln aufzufassen, die auf diesem atypischen Wege die Rückenmarkssubstanz verlassen.

Andere der schrägverlaufenden Fasern, wie auch die um die Rückenmarksperipherie in ventrodorsaler Richtung verlaufenden Fasern bilden sich oft zu den von v. Orzechowski beschriebenen und genetisch richtig gedeuteten Neuromknötchen aus. Doch auch diese Knötchen konnte ich sich in schräg gegen die Peripherie der Pia verlaufende Fasern auflösen sehen und erkennen, wie sie in normal aussehende, nur lateral verlagerte Wurzelfasern übergehen.

Analoge Verhältnisse konnte ich auch an einem Fall (II) an den hinteren Wurzeln konstatieren. Bekanntlich setzen die hinteren Wurzeln an einer gemeinsamen Stelle durch die Pia, um medial von den Hinterhörnern in das Rückenmark einzustrahlen. In diesem Falle sah ich nun größere Bündel von markhaltigen Nervenfasern in der Gegend der hinteren Wurzeln verlaufen, Fasern, die durchaus den bis jetzt beschriebenen glichen. An mehreren Schnitten konnte ich auch einen direkten Zusammenhang dieser Fasern mit größeren quergetroffenen Bündeln von Nervenfasern, die weit lateral von den übrigen Bündeln der hinteren Wurzeln lagen, aber ihnen auch vollkommen glichen, nachweisen; anderseits konnte ich das Einstrahlen dieser Fasern in das Rückenmark lateral von den Hinterhörnern beobachten. Ich fasse diesen Befund als Analogon des früher beschriebenen auf; ich betrachte die eben geschilderten Verhältnisse als eine interessante Anomalie des Verlaufes der hinteren Wurzeln, die den oben beschriebenen der vorderen Wurzeln an die Seite zu stellen ist.

Weiters konnte ich atypische Formierung der vorderen Wurzeln noch innerhalb der weißen Substanz des Rückenmarks beobachten.

Ich glaube, daß dieser Befund der anormalen Veranlagung ebenso von vorderen wie hinteren Wurzeln bei tabischen Rückenmarken, der als weiterer Stein in dem Aufbau der Lehre von der minderwertigen Veranlagung der tabischen Rückenmarke zu gelten hätte, eines gewissen berechtigten Interesses nicht entbehren kann.

Es erübrigt mir noch, die Bedeutung der gliösen Inseln in der Pia (Fall 3) zu besprechen. Treten zwar auch schon normalerweise Gliafasern aus der gliösen Randzone des Rückenmarks in die Pia in spärlicher Zahl über (Krause und Aguerre), so ist der Befund von großen gliösen Massen in der Pia des Rückenmarks vor mir meines Wissens nur selten erhoben worden. Saxer beschreibt in einem Fall von Syringomyelie, „daß an manchen Stellen die Pia vollständig von Gliafasern durchsetzt wird, so daß einzelne Fäserchen bis zur äußersten Zirkumferenz derselben reichen. Zur gleichen Zeit tritt vielfach eine eigentümliche Metamorphose der Glia ein, indem die deutlich faserige Struktur schwindet und nur eine homogene durchscheinende bei der Gieson-Färbung gelb gefärbte Masse an ihre Stelle tritt".

Ich will mich mit der Deutung des Saxerschen Falles nicht beschäftigen. Für meinen Fall wären in bezug auf die Genese der Gliainseln in der Pia folgende Möglichkeiten zu erwähnen:

1. Entweder sind die Gliainseln in der Pia ein Endprodukt einer Proliferation der gliösen Randzone infolge eines entzündlichen Reizes (Meningitis),

2. oder sie sind der Ausdruck einer sekundären Wucherung und Überwucherung der Glia, wie dieselbe nach Degeneration der spezifischen Nervensubstanz vorkommen kann,

3. oder es sind diese Gliainseln eine angeborene Anomalie.

Gegen die erste Auffassung spricht schon der Umstand, daß diese Gliainseln nur in der Pia des Lumbalmarks zu finden waren, aber nicht in anderen Höhen des Rückenmarks, wo doch in unserem Fall die Meningitis so stark wie im Lumbalmark vorhanden war. Doch wäre dieser Befund vielleicht dadurch erklärbar, daß schon normaliter das Hineinwachsen der Gliafasern in die Pia viel häufiger in den lumbalen Segmenten des Rückenmarks vorkommt als in anderen Höhen — ein Befund, den ich an mehreren normalen Rückenmarken erhoben habe. Stichhaltiger erscheint mir der Beweis, daß in anderen Höhen des Rückenmarks keine Verdickung der gliösen Randzone, also überhaupt kein Anzeichen einer Proliferation des gliösen Gewebes gefunden wurde.

Verlockender erscheint die Annahme, daß diese gliösen Inseln der Pia durch die Wucherung und Überwucherung derselben nach Degeneration der spezifischen nervösen Substanz

entstanden sind. Es handelt sich ja um ein Rückenmark von einem taboparalytischen Individuum und die erhobenen Befunde ähneln sehr den u. a. von Alzheimer beschriebenen Überwucherungen der Glia in die Pia an Gehirnen von Paralytikern. Bedenkt man aber, daß das Zugrundegehen der spezifischen nervösen Substanz eine notwendige Voraussetzung für die Wucherung der Glia ist, daß aber in unserem Falle wohl eine Degeneration der Hinterstränge, aber keine Seitenstrangdegeneration vorhanden war und daß die Gliainseln der Pia ebenso stark oder noch stärker an der vorderen und lateralen Peripherie, wie an der dorsalen des Rückenmarks entwickelt waren und weiters, daß diese Inseln von gliöser Substanz nur an einem Teil des Lumbalmarks vorhanden waren, wenngleich die Degeneration der weißen Substanz an allen Höhen die gleiche war, so wird man wohl auch diese Annahme als unbegründet fallen lassen müssen.

Es bleibt nur die dritte Möglichkeit übrig, wonach die gliösen Inseln in der Pia eine angeborene Anomalie des Rückenmarks darstellen, ein Ausdruck der primären stärkeren Anlage des gliösen Anteiles des Rückenmarks und ihrer stärkeren Entwicklung aus dem embryonalen Nervengewebe auf Kosten der spezifischen Nervensubstanz.

Diese Veränderung erscheint mir aber hauptsächlich deshalb von großer Wichtigkeit, weil sie ebenso wie die zunächst beschriebenen Anomalien der vorderen und hinteren Wurzeln ihren Sitz im Lumbalmark hatte, also in jenem Abschnitte des Rückenmarks, der am häufigsten von tabischen Veränderungen ergriffen wird. Haben nun verschiedene Autoren auf die Minderwertigkeit tabischer Rückenmarke im allgemeinen hingewiesen, — so bemüht sich Richard Stern die hypoplastische Entwicklung tabischer Rückenmarke zu erweisen und Pick und Biach stellen den Begriff der Tierähnlichkeit dieser Rückenmarke auf — so glaube ich auf Grund meiner, wenn auch noch spärlichen Befunde, annehmen zu dürfen, daß die minderwertige Entwicklung der tabischen Rückenmarke besonders stark im Lumbosacralmark ausgeprägt ist und daß diese Gegend des Rückenmarks des öfteren Kennzeichen einer Entwicklungshemmung aufweisen; es wäre also nicht unberechtigt, von einer Organminderwertigkeit des lumbalen Anteiles des Rückenmarks als prädisponierendes Moment zur tabischen Erkrankung zu sprechen.

Literatur.

Albrecht, Probleme der Geschwulstlehre. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. I.
Barfurth, Die Regeneration peripherer Nerven. Verh. d. anat. Gesellschaft a. d. XIX. Vers. in Genf. Anat. Anzeig. 1905 Erg.-Heft.
Bauer J., Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die hinteren Rückenmarkswurzeln der Säugetiere, nebst Bemerkungen über die tabische Hinterstrangserkrankung. Arbeiten a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien. Bd. XVII, Heft 1.
Benecke, Zwei Fälle von Ganglioneurom. Zieglers Beiträge. Bd. XXX, 1901.
Bethe, Nervenregeneration und die Verheilung durchschnittener Nerven. Folia neuro-biologica, 1907, Bd. I.
Biach, Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmark. Neurologisches Centralblatt 1908.
Bischofswerder, Neuromes intramédullaires dans deux cas de Syringomyelie avec mains succulentes. Revue neurol. 1901.
Borst, Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902.
Braus, Verh. d. anat. Gesellschaft a. d. XIX. Vers. in Genf. Anatomischer Anzeiger 1905. Erg.-Heft.
Bruns, Neurome und Neurofibroneurosis (Eulenburgs Encyclop. Jahrbücher der ges. Heilkunde. Neue Folge. Bd. III).
Courvoisier, Neurome. Basel 1896.
Falk, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom. Zieglers Beiträge, Bd. XL.
Führer, Neurombildung und Nervenhypertrophie. Arch. f. physik. Heilkunde 1856.
Güntzburg, Pathologische Gewebslehre. Bd. II, Leipzig 1848.
Haenel, Beiträge zur Lehre von den aus Nervengeweben bestehenden Geschwülsten. Arch. f. Psych. Bd. XXXI, 1899.
Hauser, Des Neuromes intramedullaires dans la Syringomyelie. Rev. neurol. 1901 (Tome IX).
Hellich, Prispewsky k normalni i pathologicke stavbe michy lisdsté. Arch. bohem. de med. clin. Bd. III, 1902.
Henneberg, Über Nervenregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarks. Charité-Annal. 31. Jahrg.
Heveroch, Tumeurs de la moelle épinière dans un cas de Syringomyelie. Rev. neurol. 1900.
Knaus, Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchows Arch. Bd. CLIII.
Krause und Aguerre, Untersuchungen über den Bau des menschlichen Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung der Neuroglia. Anat. Anzeig. Bd. XVIII, 1900.
Kohn, Über die Entwicklung des peripheren Nervensystem. Anat. Anzeig. Erg.-Heft 1905.
Lambel, Zitiert nach Virchow.
Lenhossek, Verhandlung der anatomischen Gesellschaft a. d. XIX. Versammlung in Genf. Anat. Anzeig. 1905, Erg.-Heft.

Obendorfer, Beitrag zur Frage der Ganglioneurome. Zieglers Beiträge, Bd. XLI, 1907.

Odier, Zitiert nach Courvoisier.

v. Orzechowski, Ein Fall von Mißbildung von Lateralrecessus. Arb. a. d. Neurol. Institut d. Universität Wien, Bd. XIV.

Pick, Über Tierähnlichkeit am menschlichen Rückenmarke. Beitr. z. Path. u. pat. Anat. d. Zentralnervensystems. 1892.

Raymond, Contribution a l'etude des tumeurs neurogliques da la moelle epinière. Arch. de Neurol. 1893.

Rebizzi, Tabe incipiente. Neuroma ed eterotopia del midollo spinale etc. Rivista di Pathol. nerv. e ment. 1903.

Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Saxer, Anat. Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie. Zieglers Beitr. 1896.

Schlesinger, Über das wahre Neurom des Rückenmarks. Arb. aus. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien 1895, Bd. III.

Stern, Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes. Arbeiten a. d. neurol. Inst. d. Univ. Wien, Bd. XIV.

v. Switalski, Über wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese. Polnisch. Arch. f. biol. u. med. Wissensch. Bd. II.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 30 Vorlesungen 1862 bis 1863.

Wedel, Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Ärzte Bd. XI, 1855.

Wegelin, Über ein Ganglioneurom des Sympathikus. Zieglers Beiträge Bd. XLVI, Heft 2, 1909.

Weichselbaum, Ein gangliöses Neurom der Nebenniere. Virchows Arch. Bd. LXXXV, 1881.

Wieting, Zur Frage der Regeneration der poripherischen Norven. Zieglers Beiträge, Bd. XXIII, 1898.

Zur Frage der superfiziellen Körnerschichte und Markscheidenbildung des Kleinhirns.

Ihre Beziehungen zum Lokalisationsproblem und zur Gehfähigkeit.

Von

Robert Löwy,

Demonstrator am Institut.

(Hierzu 15 Textbilder)

Seitdem Heß im Jahre 1858 die äußere Körnerschichte im Kleinhirn beschrieben hat und auf die Verschiedenheiten zwischen dem histologischem Bilde der Rinde eines Neugeborenen und des Erwachsenen hinwies, hat eine Reihe von Autoren von verschiedenen Gesichtspunkten aus die superfizielle Körnerschichte zum Gegenstande ihrer Forschungen gemacht.

Zunächst galt es zwei Hauptfragen zu beantworten, nämlich: woher stammt sie und was wird aus ihr? Erst nachdem es den Untersuchern gelungen war, einigermaßen sichere Antworten auf diese Fragen zu geben, tauchte in letzter Zeit ein neues Problem auf, für diese eigentümliche, zeitlich verschiedene Reduktion der superfiziellen Körnerschichte, gewisse Beziehungen abzuleiten. In der Zeit, in welcher die Entwicklungsgeschichte noch nicht festen Boden gefaßt hatte, versuchte man manche der einfachsten entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen durch vage Hypothesen pathologischer Prozesse zu erklären. So ging es auch mit der superfiziellen Körnerschichte. Diesbezüglich sei nur Vignal erwähnt, der die Elemente der superfiziellen Körnerschichte für eine Leukocytenansammlung hielt, die als entzündliches Exsudat in die

dort gefäßreiche Zone der Rinde eingetreten wäre. Nach ihm wäre also die superfizielle Körnerschichte eine pathologische Bildung.

Nicht weniger merkwürdig, wenn auch in anderer Beziehung, dürfte die Ansicht Bessers erscheinen, der in der superfiziellen Körnerschichte, neben Bildungsmaterial der Neuroglia vorwiegend Baumaterial für Blutkapillaren sieht.

Mit Obersteiner wird das Studium der superfiziellen Körnerschichte in ganz andere Bahnen gelenkt. Er differenziert zwei gleichbreite Körnerlagen derselben und zwar eine äußere Schichte (Basalschichte) bestehend aus 2 bis 3 Reihen von Körnern, welche er als Bildungsmaterial der Basalmembran ansieht, die sich also in Glia umwandeln oder atrophieren, dann eine innere Schichte, deren Elemente allmählich in die Molekularschichte eintreten und durch diese bis in die innere Körnerschichte wandern.

Demgegenüber sehen eine Reihe von Autoren, von denen nur Denissenko erwähnt sei, in der superfiziellen Körnerschichte ausschließlich nur die Vorstufe der Molekularschichte.

Das erstemal finden wir die Frage der Abkunft der superfiziellen Körnerschichte von Loewe berührt, der sie aus der Ependymschichte des Velum medullare post. entstehen läßt. Nur mit der kleinen Einschränkung, daß nicht nur Ependym, sondern auch die peripheren Schichten an der Bildung der superfiziellen Körnerschichte beteiligt seien, sehen wir diese Ansicht Loewes auch bei Bellonci und Stefani wieder. Diese differenzieren auch zwei Schichten: eine äußere, die reich an Kernteilungsfiguren ist und deren Kerne vom homogenen Protoplasma umgeben sind und eine innere Schichte, in der man keine Kernteilungsfiguren mehr wahrnehmen kann.

Ebenso spricht Ramon y Cajal in der superfiziellen Körnerschichte von zwei Zellarten: die eine hat epitheloiden Charakter und ihre Zellen besitzen einen ganz schmalen Protoplasmarand. Die Zellen der anderen haben ein intensives Lichtbrechungsvermögen und repräsentieren schon differenzierte Elemente, nämlich Neuroglia. Aus den erstgenannten Elementen entwickeln sich die Zellen der inneren Körnerschichte. Für ihn ist das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte nur gleichbedeutend mit einer Ortsveränderung (un simple changement de position).

Auch Lahousse leitet den Ursprung der superfiziellen Körnerschichte von der Medulla oblongata her und bezeichnet sie als

cellules de renfort, da sie erst dann aus dem verlängerten Mark sich unter die Cuticula externa hinaufschieben, bis alles andere Bildungsmaterial verbraucht ist. Sie übernehmen also jetzt die Rolle der Ependymschichte, nur erscheinen sie schon etwas differenziert. In dem Maße nun als die Molekularschichte wächst, verschwinden die Elemente der superfiziellen Körnerschichte, wobei es auch gleichzeitig zu einem Untergange von Zellen kommt.

Schien nun die Entstehung der superfiziellen Körnerschichte bekannt, so waren die Angaben über ihr späteres Schicksal um so lückenhafter. Wir sehen daher die nachfolgenden Autoren sich hauptsächlich mit dieser Frage beschäftigen. So bezeichnete Popoff die Elemente der superfiziellen Körnerschichte sowohl als Vorläufer der Purkinjeschen Zellen, als auch der Elemente der inneren Körnerschichte, und zwar hält er die Körner der inneren Lage für die Vorstufen der Purkinjeschen Zellen. Er glaubt auch von Neuroblasten nach dem Typus von His in der superfiziellen Körnerschichte sprechen zu können. Auch Athias unterscheidet zwei Schichten, die aber in genetischer Beziehung zueinander stehen. Die Elemente der ersteren, die von rundlicher oder sphärischer Gestalt sind, bezeichnet er gleich Popoff als epitheloide Elemente und hält eine ganze Anzahl von ihnen für schon differenziert. Die innere Schichte besteht seiner Meinung nach aus bipolaren, horizontalen Zellen; zwischen beiden Reihen beschreibt er nun eine ganze Anzahl von Übergängen. Die Zellen der äußeren Schichte glaubt er als Vorläufer der Sternzellen und der inneren Körner ansehen zu können, während er in den Zellen der unteren Schichte Purkinjesche Zellen jüngeren Datums sieht.

Ganz in Ubereinstimmung mit Athias unterscheidet Lugaro auch zwei zueinander in genetischer Beziehung stehende Lagen, und zwar eine äußere Lage von birn- oder kugelförmigen Zellen mit zur Oberfläche senkrecht gerichteten Fortsätzen und eine tiefere Lage, deren Zellfortsätze zur Oberfläche parallel gerichtet sind. Er sieht in ihnen die Vorstadien der inneren Körnerschichte. Es entwickeln sich also aus den epitheloiden Elementen der oberflächlichen Schichte durch allmählichen Verlust und Neuersatz von Fortsätzen Elemente der inneren Körnerschichte.

Diesen Ausführungen Lugaros schließt sich Schaper mit der Einschränkung an, daß nicht nur Elemente der inneren

Körnerschichte, sondern auch noch andere Elemente aus der superfiziellen Körnerschichte hervorgehen, daß also in ihr ein ganz indifferentes Bildungsmaterial zum Bau des Kleinhirns zu sehen sei.

Auf die Ausführungen Schapers sei nun näher eingegangen. In Übereinstimmung mit Lahouse bezeichnet er den Zeitpunkt des Auftretens der superfiziellen Körnerschichte als jenen, in dem die kariokinetischen Figuren aus der Keimschichte schon verschwunden sind und die frühere Keimschichte in ihrer Bedeutung zu einer Ependymschichte herabgesunken ist. Aber um so weiter differieren sie in der Ansicht über den Ursprungsort der superfiziellen Körnerschichte. Schaper zeigt in ganz einwandfreier Weise, daß dort, wo die Ependymschichte ihren alten Charakter behalten hat, nämlich an den Recessus laterales und in der Medianfurche, Proliferationen auftreten, daß also dort die Ursprungsstelle der superfiziellen Körnerschichte zu suchen sei. Er erblickt in der superfiziellen Körnerschichte nicht die spätere Molekularschichte und auch nicht, wie schon oben erwähnt, nur Elemente der inneren Körnerschichte des erwachsenen Individuums, sondern, ein neues Depot von ganz indifferentem Baumaterial, wirkliche cellules de renfort, die sich deshalb dort entwickeln, weil sie hier die besten Ernährungsbedingungen durch ein frühzeitig auftretendes reichliches Kapillarnetz finden. Und von dort verschwinden sie allmählich in dem Maße, als sie in tiefer gelegene Schichten auswandern. Die Anhäufung eines so großen Bildungsmaterials will nun Schaper mit der Oberflächenentwicklung des Kleinhirns der Vertebraten in Beziehung bringen und diese Anhäufung durch ein exzessives Wachstum der oberflächlichen Schichten erklären. Er sieht demnach in der Oberflächenentwicklung, mathematisch ausgedrückt, eine Funktion des intensiven Flächenwachstums und im letzteren wieder eine Funktion des Zellmaterials, welches durch Erscheinen der superfiziellen Körnerschichte geliefert wird. Diese Hypothese Schapers suchte nun Berliner zu einer Theorie zu gestalten. Er hat an der Hand einer großen Anzahl von Kleinhirnen eine Tabelle über das zeitliche Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte aufgestellt und gefunden, daß die größte Breite derselben im 3. Fötalmonat mit 10 Schichten zu sehen sei, daß sie dann bis um die Mitte des 11. Ex-

trauterinmonates bis auf 1 Schichte abfällt; daß in der zweiten Hälfte des Fötallebens und den ersten Wochen des Extrauterinlebens wir jene Periode vor uns haben, in welcher die superfizielle Körnerschichte am raschesten verschwindet. Um diese Zeit fällt nun auch nach Berliner auf Grund seiner zyklometrischen und volumetrischen Bestimmungen der Zeitpunkt der intensivsten Oberflächenentwicklung und auch der der raschesten morphologisch-anatomischen Differenzierung, daß also zwischen Oberflächenentwicklung und superfizieller Körnerschichte ein Zusammenhang besteht, dahin gehend, daß die auswandernden Elemente zu einem intensiven interstitiellen Wachstum Veranlassung geben und zugleich zu einer intensiven Oberflächenentwicklung beitragen und daß mit dem Aufhören dieses Prozesses, also nach dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte das Oberflächenwachstum vollendet ist. Das pathologische Persistieren der superfiziellen Körnerschichte will er aus den mangelhaft erfolgenden Differenzierungsvorgängen der Kleinhirnrinde erklären, die sich bei Ernährungsstörungen finden.

An einem großen Material hat nun auch Biach das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte beim Menschen studiert und gefunden, daß die Reduktion der superfiziellen Körnerschichte am raschesten in den ersten 3 Monaten nach der Geburt sich vollzieht, also ganz in Übereinstimmung mit Berliner, daß diese aber in Hemisphäre und Wurm zeitlich nicht parallel geht, sondern im Wurm viel rascher vor sich geht, also auch früher beendet ist. Im Gegensatze zu Berliner stellt er sich aber bei der Erklärung der pathologischen Persistenz der Körnerschichte, indem er nicht die Ernährungsstörung als Ursache der Differenzierungshemmung gelten läßt — er hat nämlich auch eine Anzahl von atrophischen Kleinhirnen studiert, die keine Abweichung von der Norm zeigten — sondern dieselbe auf eine Entwicklungshemmung des ganzen Zentralnervensystems zurückführt.

Während die superfizielle Körnerschichte eine ganze Reihe von Bearbeitern gefunden hat, sind unsere Kenntnisse über die Markscheidenentwicklung im Kleinhirn selbst beim Menschen ganz lückenhafte. Diesbezüglich liegt nur eine einzige ausführlichere Arbeit von Sancte de Sanctis vor. Aber in dieser Arbeit, in der nur die Markscheidenbildung des Menschen in Betracht gezogen

wird, ist das älteste Stadium, das Erwähnung findet, im dritten Lebensmonat, also in einer Zeit, in der die Markscheidenbildung des Kleinhirns noch lange nicht abgeschlossen, ja in den Gebieten der Rinde, die uns hier interessieren, fast nur angedeutet ist. Er fand zwei Markscheidenbildungszentren und zwar eines in der Commissura anterior und das zweite im Flocculus, und ferner, daß der Wurm der Hemisphäre in bezug auf Markbildung vorausgeht.

Während sich alle diese Autoren nur mit anatomischen und histogenetischen Problemen beschäftigt haben, so hat es bis jetzt allein Lui versucht, einen Zusammenhang dieser histogenetischen Tatsachen mit den Funktionen des Kleinhirns herauszufinden, worauf wir später noch des näheren eingehen wollen.

Im folgenden ist nun die histogenetische Entwicklung einer größeren Anzahl von Säugern und Vögeln verfolgt worden und neben Berücksichtigung des Lokalisationsproblems im Kleinhirn auf die von Lui hingewiesene Beziehung näher eingegangen worden, da uns das Material und die Methode, die Lui angewandt hat, lückenhaft erschien.

Bevor wir in die Stadienbeschreibung eingehen, sei noch bemerkt, daß im folgenden nur jene untersuchten Stadien beschrieben wurden, die besonders charakteristisch erschienen und daß bei den einzelnen Stadien, um die individuellen Schwankungen, so weit es das zur Verfügung stehende Material gestattete, auszuschließen, mehrere Tiere zur Untersuchung herangezogen wurden.

Bei der Beschaffung des großen notwendigen Materiales ging mir mein verehrter Chef, Herr Hofrat Obersteiner, wohlwollend an die Hand, wofür ich ihm herzlichst danke. Für die Überlassung der Embryonalstadien sei Herrn Prof. Tandler und Herrn Prof. Großer herzlichst gedankt.

Als Zellfärbung wurde die Hämalaun-Eosinfärbung und die Nisslmethode angewendet, für die Markscheidenfärbung hat sich für unsere Zwecke die Original-Weigertmetode als die zuverlässigste erwiesen.

Cavia cobaya.

C1, Embryo, 52 *mm* gr. L. Die mächtig ausgebildete superfizielle Körnerschichte besteht durchschnittlich aus 12 Reihen, von denen die letzten 3 bis 4 Reihen schon in Auflösung begriffen erscheinen. Die spätere Molekularschichte, die uns nur durch ihren geringen Zellreichtum auffällt, zieht

in Form eines schmalen Bändchens parallel der Oberfläche und die Gegend der späteren Purkinjeschen Zellen ist durch große bläschenförmige Zellen markiert. Die spätere innere Körnerschichte hebt sich wieder durch ihren größeren Zellreichtum ab.

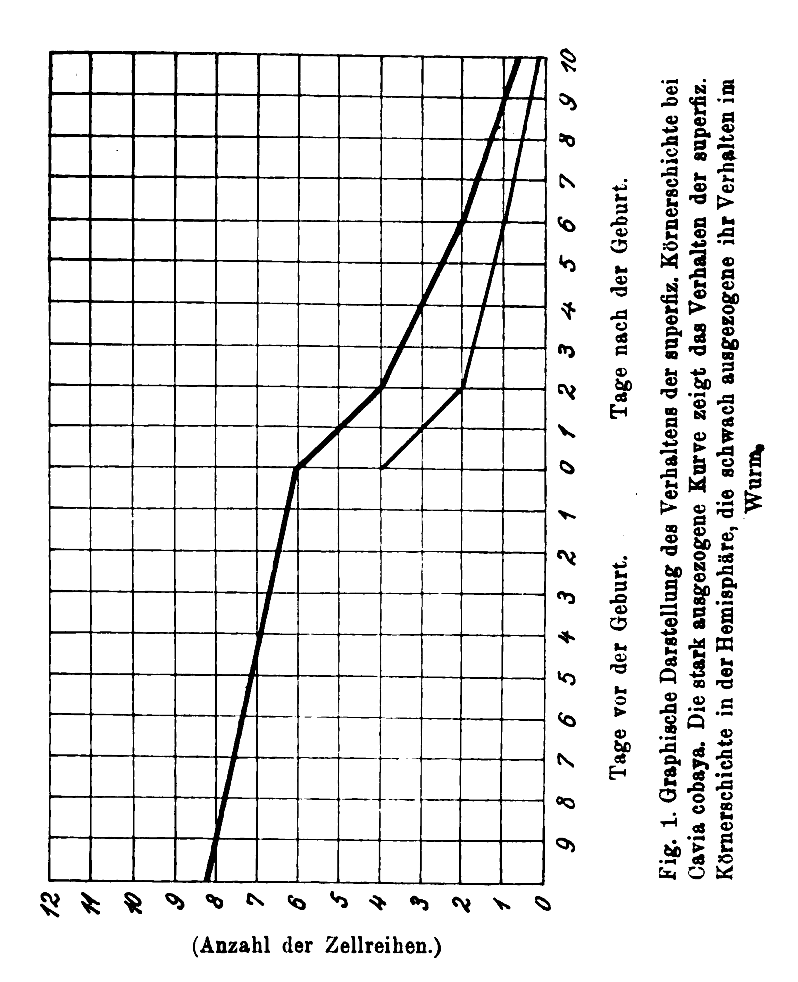


Fig. 1. Graphische Darstellung des Verhaltens der superfiz. Körnerschichte bei Cavia cobaya. Die stark ausgezogene Kurve zeigt das Verhalten der superfiz. Körnerschichte in der Hemisphäre, die schwach ausgezogene ihr Verhalten im Wurm.

C2, Embryo 66 *mm*. Differiert höchstens um 2 Zellreihen von C1 und gleicht sonst fast vollständig dem vorigen Stadium.

C3, 30 Neugeborenes Tier. *A*. Wurm. Die Rinde erscheint hier vollkommen differenziert. Die superfizielle Körnerschichte ist auf durchschnittlich 4 Reihen herabgegangen. Die Molekularschichte hat die Gestalt eines breiten Bandes und enthält noch anscheinend mehr Zellen als das erwachsene Tier. Die Zellreihe der Purkinjeschen Zellen ist vollkommen ausgebildet und

meist sind ihre Elemente vollkommen entwickelt. Nur äußerst selten begegnet man Zellen in einem noch tiefer stehenden Stadium. Ihnen folgen die Schichten der inneren Körner in ihrer definitiven Gestalt. Die Markscheidenbildung ist eine vollständige.

B. Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte hat im Durchschnitt 5 Schichten. Der sonstige Bau der Rinde ist wie im Wurm. Die Markscheidenbildung ist in den einzelnen Lamellen eine ziemlich verschiedene. Der Markstrahl ist zwar meist schon voll ausgeprägt, aber von büchselförmiger Ausbreitung ist nur in wenigen Lamellen etwas zu sehen.

C4, 8 bis 10 Stunden altes Tier. Die zelluläre Ausbildung ist wie in den vorhergehenden Stadien, die Markscheidenbildung und die Dimensionen

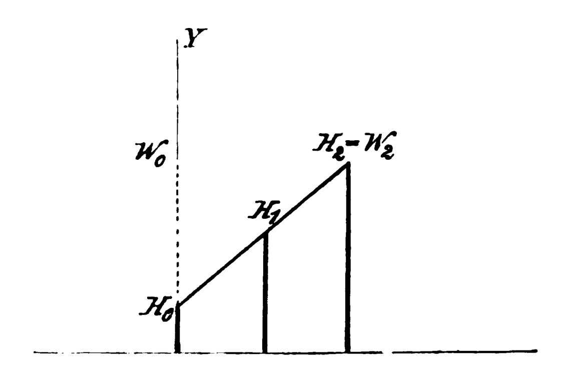


Fig. 2. Graphische Darstellung der Markscheidenbildung bei Cavia cobaya. In diesem, wie in allen folgenden Schemen über die „Markscheidenentwicklung", gibt die Ordinate des mit *W* beziehungsweise *H* bezeichneten Punktes die Höhe der Markscheidenentwicklung an dem durch seine Abszisse gegebenen Tage an, welche zur besseren Übersicht dem betr. Punkte noch als Index beigegeben wurde. W_0 zeigt die vollendete Markscheidenentwicklung des Wurmes; H_0 die Markscheidenbildung der Hemisphäre bei der Geburt; H_1 den Stand der Markscheidenbildung nach 24 Stunden und H_2 die vollendete Markscheidenbildung der Hemisphäre nach 48 Stunden.

der superfiziellen Körnerschichte ist fast die gleiche wie im Stadium C3, nur die Molekularschichte erscheint etwas zellarmer.

C5, 20 Stunden altes Tier. Die superfizielle Körnerschichte ist in der Hemisphäre fünfreihig, in der Molekularschichte finden sich nur wenige durchwandernde Elemente. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte auf 3 bis 4 Reihen reduziert. Die Markscheidenbildung ist in der Hemisphäre nur wenig vorgeschritten, vielleicht, daß die Büschelform in einzelnen Lamellen etwas mehr angedeutet ist.

C6, 48 Stunden altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte besteht nur mehr aus 3 bis 4 Reihen, und zwar stellt nur die oberste derselben eine kompakte Reihe dar. *B.* Wurm. Die superfizielle

Körnerschichte meist nur zweischichtig, in einzelnen Lamellen auch noch eine dritte Schichte zu finden.

Die Markscheidenbildung ist nun auch in der Hemisphäre ebensoweit vorgeschritten wie im Wurm, also diesbezüglich in der ganzen Rinde ein Zustand erreicht, wie wir ihn am ausgewachsenen Tiere sehen.

C7, 6 Tage altes Tier. In der Hemisphäre ist die superfizielle Körnerschichte bis auf 2 Reihen reduziert, im Wurm hingegen sehen wir eben noch eine Reihe, die ziemlich lückenhaft ist.

C8, 9 Tage altes Tier. Sowohl in der Hemisphäre als auch im Wurm nur mehr eine Zellreihe. In einzelnen Lamellen der Hemisphäre findet man zwar noch eine zweite Zellreihe.

C9, 13 Tage altes Tier. Nur vereinzelte Zellen zeigen die Existenz einer ehemaligen superfiziellen Körnerschichte.

C10, 18 Tage altes Tier. Nichts erinnert mehr an eine superfizielle Körnerschichte und es ist daher dieses Stadium im Bau seiner Kleinhirnrinde durch nichts mehr von einem erwachsenen Tier zu differenzieren.

Lepus cuniculus.

L1, *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte zeigt 10 bis 11 Zellreihen. Von diesen scheinen sich zahlreiche Zellen abgelöst zu haben und sind in die äußerst zellreiche Molekularschichte eingetreten, eine Abgrenzung der letzteren gegen die innere Körnerschichte ist unmöglich.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte zeigt 9 bis 10 Reihen und man kann an ihr deutlich zwei Schichten unterscheiden. Die Zellreihen der letzteren sind durch Loslösen zahlreicher Zellen lückenhaft. Dann folgt die schmale sehr zellreiche Molekularschichte, welche sich als ein schmales Band repräsentiert, und durch eine Reihe mit spärlichem Protoplasma ausgestatteten Purkinjeschen Zellen von der noch schütteren inneren Körnerschichte abgegrenzt wird.

L2, 10 Tage altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte ist auf 6 Zellreihen reduziert worden, die Molekularschichte erscheint nicht besonders zellreich und tritt daher sehr deutlich hervor. Die Purkinjeschen Zellen haben auch jetzt schon deutlichen Protoplasmasaum, ihr Zellkern hingegen liegt noch meist exzentrisch.

Die Markscheidenbildung ist in Form von in die Lamellen eindringenden Markstrahlen ersichtlich, die aber in den verschiedenen Lamellen ziemlich wechselnd ausgebildet sind. Die Markscheidenbildung ist in einzelnen Lamellen überhaupt noch nicht ersichtlich.

L3, 15 Tage altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte besitzt durchschnittlich 5 Reihen, die ziemlich kompakt erscheinen. Die Molekularschichte imponiert schon als breites Band, das aber noch ziemlich viel Zellen enthält.

Die Markscheidenbildung zeigt gegenüber dem vorhergehenden Stadium L2 einen ziemlich bedeutenden Fortschritt, indem in einzelnen Lamellen gerade eine büschelförmige Ausbreitung der Markscheiden ersichtlich wird, aber in allen Lamellen der Markstrahl vollständig ausgebildet ist.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte ist im Durchschnitt drei-

reihig. Der Zellgehalt der Molekularschichte ist ein bedeutend geringerer als in der Hemisphäre. Die Markscheidenbildung zeigt insoweit einen Fortschritt gegenüber der Hemisphäre, als wir schon in einzelnen Lamellen die büschelförmige Ausbreitung der markhaltigen Fasern deutlich sehen und sie mit geringen Ausnahmen überall mindestens angedeutet ist.

L 4, 20 Tage altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte ist bis auf 2 Reihen reduziert worden. Nur einzelne Lamellen enthalten 1 beziehungsweise 3 Reihen. Die Molekularschichte enthält nicht mehr Zellen als die eines erwachsenen Tieres. Die Purkinjeschen Zellen haben ihre vollständige Ausbildung meist erlangt.

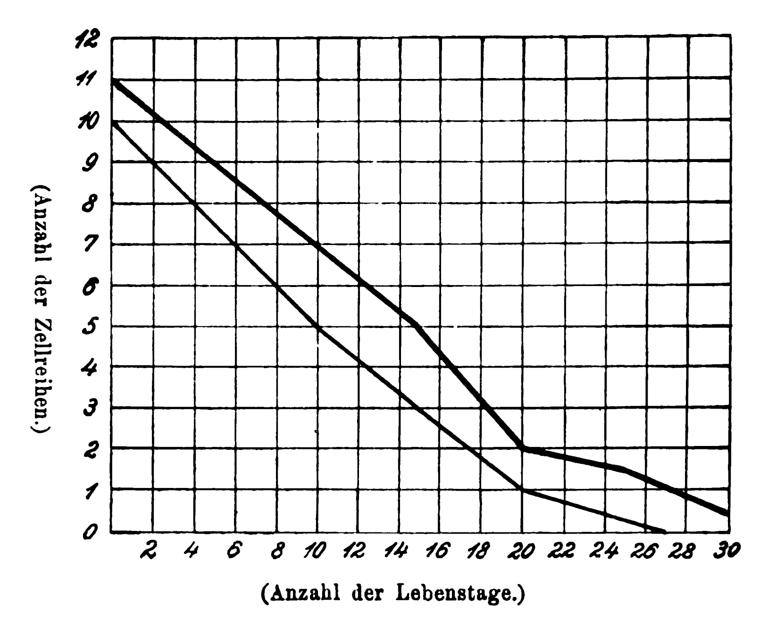


Fig. 3. Graphische Darstellung des Verhaltens der superfiz. Körnerschichte bei Lepus cuniculus. Die stark ausgezogene Kurve zeigt ihr Verhalten in der Hemisphäre; die schwach ausgezogene im Wurm.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte wird nur mehr von einer Reihe repräsentiert, zu der sich allerdings in einzelnen Lamellen noch eine zweite Reihe gesellt.

Sowohl in der Hemisphäre als auch im Wurm erscheint die Markscheidenbildung vollendet. Überall finden wir die vom Markstrahl radienförmig gegen die Peripherie hinziehenden Markfasern.

L 5, 25 Tage altes Tier. Im Wurm sehen wir noch eine Zellreihe als Rest der Körnerschichte, in der Hemisphäre in den meisten Lamellen 2 Zellreihen.

L 6, 30 Tage altes Tier. Nur vereinzelt zeigen Zellen von der Existenz einer ehemaligen superfiziellen Körnerschichte.

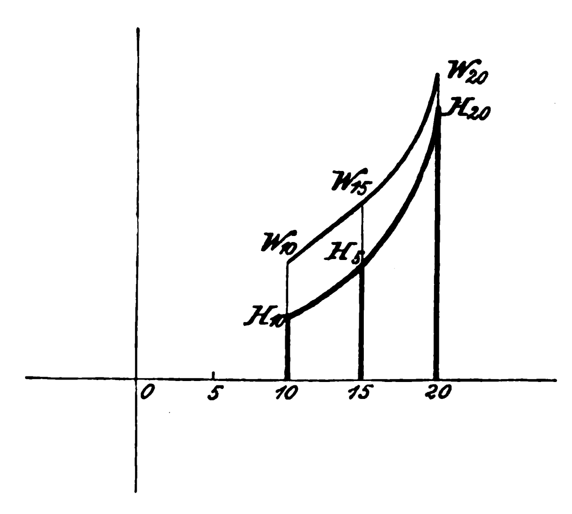


Fig. 4. Graphische Darstellung der Markscheidenbildung bei Lepus cuniculus. H_{10} zeigt die Markscheidenbildung in der Hemisphäre; W_{10} im Wurm am 10. Tage; H_{15} und W_{15} dieselbe am 15. Tag und W_{20} die vollendete Markscheidenentwicklung nach 20 Tagen im Wurm und H_{20} die Größe ihrer Entwicklung in der Hemisphäre.

Mus rattus.

R 1, neugeborenes Tier. *A* Wurm. Die superfizielle Körnerschichte hat eine durchschnittliche Dicke von 9 Reihen, innerhalb deren man deutlich wieder 2 Schichten unterscheiden kann. Die Molekularschichte ist äußerst schmal, sehr zellreich. Gegen die innere Körnerschichte ist eine Abgrenzung nicht möglich.

B. Wurm. Hier ist eine Differenzierung der Rinde schon angedeutet. Die Molekularschichte tritt schon etwas deutlicher hervor, ist durch eine Reihe größerer Zellen, den Vorstadien der Purkinjeschen Zellen von der inneren Körnerschichte abgrenzbar. Die superfizielle Körnerschichte enthält 7, in einzelnen Lamellen auch 8 Reihen.

R 2, 10 Tage altes Tier. Die einzelnen Schichten treten deutlich hervor. Die superfizielle Körnerschichte ist nun auf 8 Reihen herabgegangen. Die Molekularschichte ist ziemlich zellreich, tritt aber schon deutlich hervor. Die Purkinjeschen Zellen besitzen schon deutlichen Protoplasmasaum.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte hat in den einzelnen Lamellen 6 beziehungsweise 7 Reihen, sonst gleicht das Bild vollständig den Verhältnissen in der Hemisphäre.

R 3, 12 Tage altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte

hat eine deutliche, wenn auch nicht bedeutende Reduktion erfahren. Sie ist auf 6 bis 7 Reihen herabgegangen.

B. Im Wurm hat die superfizielle Körnerschichte 6 Reihen.

Die Markscheidenbildung ist in der Hemisphäre nicht einmal angedeutet. Im Wurm sehen wir in einzelnen Lamellen den eben markhaltig werdenden Hauptstrahl, in anderen Lamellen desselben dasselbe Verhältnis wie in der Hemisphäre.

R4, 15 Tage altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte beträgt 6 Reihen. Die Molekularschichte ist noch ziemlich zellreich.

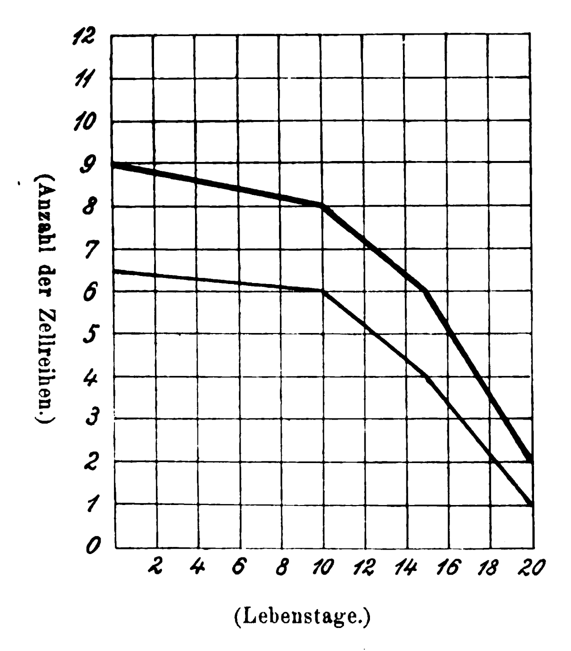


Fig. 5. Graphische Darstellung des Verhaltens der superfiz. Körnerschichte bei Mus rattus. Die stark ausgezogene Kurve zeigt ihr Verhalten in der Hemisphäre; die schwach ausgezogene im Wurm.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte ist hier auf 4 bis 5 Reihen reduziert, von denen auch nur noch die obersten eine lückenlose Reihe repräsentieren.

In diesem Stadium kann man eigentlich erst von einer Markscheidenbildung sprechen. In den Lamellen des Wurms zieht fast überall von der Basis der Markstrahl in die Lamelle ein, der freilich infolge des noch mangelnden Markgehaltes einzelner Fasern ein gestricheltes Aussehen hat. In der Hemisphäre zeigen sich einzelne Lamellen überhaupt noch bar jedes Markgehaltes und nur vereinzelt sind eben die Anfänge der Markscheidenbildung ersichtlich.

R5, 20 Tage altes Tier. *A.* Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte ist bis auf einzelne Lamellen nur mehr zweireihig. Die Purkinjeschen Zellen sind bis auf wenige vollständig entwickelt. Der Zellreichtum der Molekularschichte ist kaum von der eines erwachsenen Tieres zu differenzieren.

B. Wurm. Hier wird die superfizielle Körnerschichte nur mehr von einer Reihe repräsentiert.

Die Nervenfasern der Wurmlamellen sind fast alle markhaltig. Am Weigert-Präparat sieht man deutlich die schöne Figur der vom Markstrahl sich strahlenförmig nach allen Seiten hin ausbreitenden markhältigen

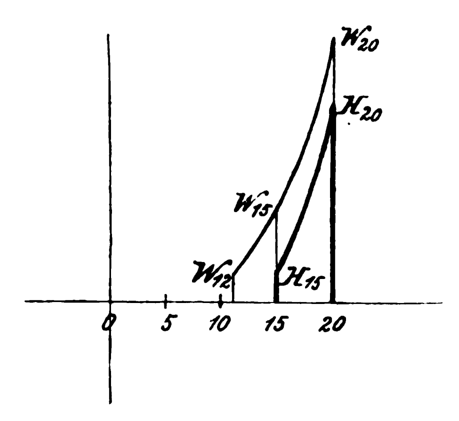


Fig. 6. Graphische Darstellung der Markscheidenbildung bei Mus rattus. W_{12} zeigt den geringen Grad der Markscheidenbildung im Wurm nach 12 Tagen, in der Hemisphäre ist noch keine vorhanden; W_{15} und H_{15} zeigt den Grad der Markreifung nach 15 Tagen im Wurm, beziehungsweise in der Hemisphäre; W_{20} die vollendete Ausbildung nach 20 Tagen und H_{20} die Höhe ihrer Entwicklung in der Hemisphäre.

Fasern. Die Hemisphäre differenziert sich nur dadurch, daß diese Figur nicht so vollendet erscheint.

R6, 25 Tage altes Tier. Nur in der Hemisphäre zeigen einzelne Zellen wie Grenzsteine den Bestand einer ehemaligen Körnerschichte an. Im Wurm ist keine Spur mehr einer superfiziellen Körnerschichte zu sehen.

In bezug auf Markscheidenbildung ist keine Differenz zwischen Wurm und Hemisphäre aufzufinden.

Sus scropha domestica.

Embryo 57 *mm* gr. L. (S1). Das Kleinhirn wird nur von einer Platte repräsentiert, die superfizielle Körnerschichte ist gerade in ihrer Entwicklung begriffen.

Embryo 187 *mm* gr. L. (S2). Die superfizielle Körnerschichte scheint hier den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht zu haben. Sie wird von

12 dicht aneinander gelagerten Reihen gebildet, und ihre Elemente sind schon teilweise in jene Zone übergegangen, welche der Lage nach der späteren Molekularschichte entspricht und die durch bläschenförmige Zellen, den späteren Purkinjeschen Zellen, gegen eine in der Mitte gelegene Zellanhäufung der späteren inneren Körnerschichte abgegrenzt ist.

Embryo 217 *mm* gr. L. (S3). Die superfizielle Körnerschichte ist auf 10 Reihen reduziert. Die Molekularschichte imponiert schon als schmales Band und ist noch sehr zellreich, die Purkinjeschen Zellen treten schon deutlich hervor.

Neugeborenes Tier (S3).

A. Hemisphäre. Die Rinde erscheint vollkommen differenziert. Die Reihe der hier durch ihre Größe imponierenden Purkinjeschen Zellen, von denen weitaus die meisten ihre vollständige Entwicklung erreicht haben, grenzt die innere Körnerschichte von der Molekularschichte ab. In dieser zeigen nur wenige durchwandernde Zellen die noch nicht ganz vollendete Entwicklung. Die superfizielle Körnerschichte besteht durchschnittlich aus 5 Zellreihen. Die unteren 2 Reihen sind unvollständig.

B. Wurm. Der einzige Unterschied gegenüber der Hemisphäre ist in der superfiziellen Körnerschichte gelegen. Dieselbe ist meist nur dreireihig und nur an einzelnen Stellen des Lobus posterior findet sich eine vierte Reihe.

Die Markscheidenbildung erscheint im Wurm vollendet. Man sieht die typische büschelförmige Ausstrahlung in die Lamellen wie beim erwachsenen Tier. In der Hemisphäre ist die Markscheidenbildung nicht so vorgeschritten. Die Büschelung scheint viel weniger dicht.

Ausgetragenes Tier.

A. Hemisphäre. (S4) Bau der Rinde nur in der superfiziellen Körnerschichte insoweit verschieden, als sie an den meisten Stellen um eine Schichte größer erscheint. Die Markscheidenentwicklung dagegen ist weit zurückgeblieben. Man sieht nur ziemlich spärlich markhältige Fasern.

B. Wurm. Von einer Büschelung nichts zu sehen. Nur spärliche Markfasern.

16 Tage altes Tier (S5).

Die superfizielle Körnerschichte ist bis auf eine einzelne Zellreihe vollständig geschwunden, im Wurm fehlt sie stellenweise vollkommen.

Bos taurus.

A. Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte durchschnittlich vierreihig, die letzte erscheint sehr lückenhaft. In der Molekularschichte kein größerer Zellreichtum als beim ausgewachsenen Tier. Die Purkinjeschen Zellen sind vollständig entwickelt.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte ist meist zweireihig; nur an einzelnen Stellen findet sich auch eine dritte Reihe.

Die Markscheidenbildung ist so gut wie vollendet. Die Markfasern sind im dichten Netz in den Lamellen ausgebildet. In der Hemisphäre hat dieses Markscheidennetz noch nicht dieselbe Dichte erreicht.

Rhinolophus hipposideros.

Neugeborenes Tier (Rh1).

A. Hemisphäre. In diesem Stadium lassen sich deutlich die einzelnen Schichten voneinander abgrenzen. Die Molekularschichte unterscheidet sich nur durch etwas größeren Zellgehalt von der eines erwachsenen Tieres. Die Purkinjeschen Zellen sind mächtig entwickelt, wenn auch vereinzelt unterentwickelte Zellen aufzufinden sind. Die Molekularschichte ist also deutlich durch die Purkinjeschen Zellen von der inneren Körnerschichte abgegrenzt. Die superfizielle Körnerschichte ist durchschnittlich achtreihig. Die unteren Reihen sind nicht mehr komplett, da einzelne Zellen im Begriffe sind, sich abzulösen und in die Tiefe zu wandern.

B. Wurm. Seine allgemeine Entwicklung stimmt vollkommen mit der Hemisphäre überein. Nur die superfizielle Körnerschichte ist different, sie besteht nämlich aus 6 Reihen.

10 Tage altes Tier (Rh2).

A. Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte besteht aus 5 bis 6 Reihen, die nur an vereinzelten Stellen in den unteren Reihen Lücken aufweisen. Die Molekularschichte erscheint nicht viel zellreicher als am ausgewachsenen Tier.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte beträgt nur 3 bis 4 Reihen, doch erscheinen diese nur ganz vereinzelt kompakt zu sein. Sonst dasselbe Bild wie in der Hemisphäre.

16 Tage altes Tier (Rh3).

A. Hemisphäre. Die Rinde erscheint vollständig entwickelt. Nur das Vorhandensein einer durchschnittlich dreireihigen superfiziellen Körnerschichte unterscheidet dieses Tier vom ausgewachsenen. Auch in der Molekularschichte ist kein größerer Zellreichtum zu konstatieren.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte ist an den meisten Stellen einreihig, nur an einzelnen Stellen findet sich noch eine zweite Reihe mitunter auch Reste einer dritten.

Felis domestica.

F1. Neugeborenes.

Die superfizielle Körnerschichte ist durchschnittlich zehnreihig, die unteren Schichten sind in Auflösung begriffen und ihre Zellen in die Tiefe gewandert, so daß auch die Stelle der späteren Molekularschichte nur als dünnes Band durch ihren etwas geringeren Zellreichtum auffällt. Und eine Abgrenzung derselben gegen die innere Körnerschicht wäre unmöglich, wenn nicht die durch ihre bläschenartige Form auffallenden Vorstadien der Purkinjeschen Zellen die spätere Grenze der beiden Schichten angeben würden.

F2. 5 Tage altes Tier.

A. Hemisphäre. Das Bild ist gegenüber dem vorhergehenden Stadium wenig verändert. Die superfizielle Körnerschichte ist auf 8 Reihen herabgegangen, die Molekularschichte erscheint etwas weniger zellreich, daher etwas

deutlicher hervortretend. Die Purkinjeschen Zellen sind noch immer bläschenförmig.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschicht ist meist siebenreihig, an manchen Stellen sind nur 6 Reihen zu sehen, die letzten sehr lückenhaft.

F3. 15 Tage altes Tier. Die superfizielle Körnerschichte ist siebenreihig, an manchen Stellen ist eine achte zu sehen. Die Molekularschichte tritt deutlich hervor, ist aber noch sehr zellreich. Purkinjeschen Zellen zeigen schon einen deutlichen Protoplasmasaum mit meist noch exzentrischen Kernen.

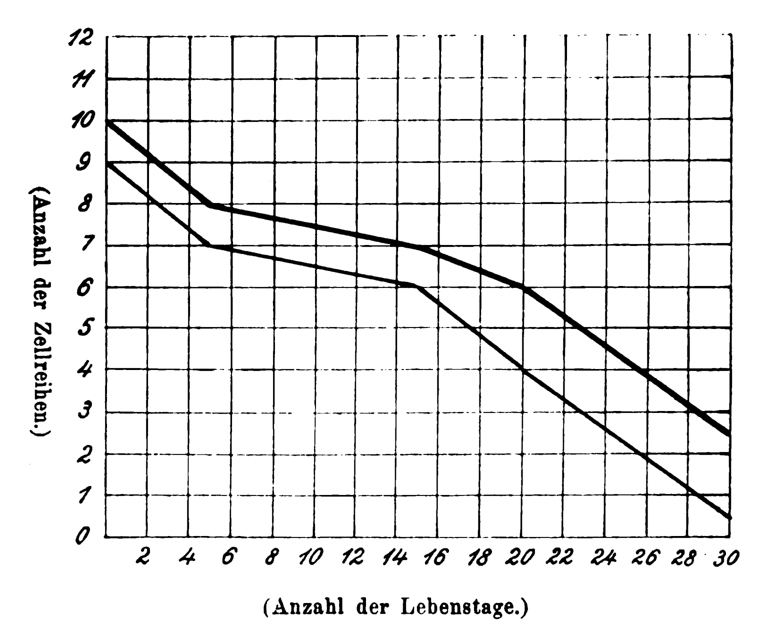


Fig. 7. Graphische Darstellung des Verhaltens der superfiz. Körnerschichte bei Felis domestica. Die stark ausgezogene Kurve zeigt ihr Verhalten in der Hemisphäre; die schwach ausgezogene im Wurm.

Wurm. Die superfizielle Körnerschichte ist sechs bis siebenreihig, die letzten Reihen sind nur sehr schütter. Von Markscheidenbildung ist weder in der Hemisphäre noch in den Wurmlamellen eine Andeutung.

F4. 20 Tage altes Tier.

A. Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte hat 6 bis 7 Reihen, von den letzten lösen sich zahlreiche Zellen ab, um in die Tiefe zu gelangen. Es erscheint daher die Molekularschichte noch etwas zellreicher als am ausgewachsenen Tier. Die Purkinjeschen Zellen haben einen unregelmäßigen Protoplasmasaum mit deutlich exzentrischen Kernen.

B. Wurm. Stellenweise zeigt die superfizielle Körnerschichte 4 Reihen,

an anderen findet sich auch eine ziemlich lückenhafte fünfte Reihe, ja an einzelnen Lamellen auch noch eine sechste Reihe, die aber sehr lückenhaft ist. Die Molekularschichte imponiert als breites, wenn auch noch ziemlich zellreiches Band. Von Markscheidenbildung ist in der Hemisphäre nichts zu sehen, dagegen ist dieses Stadium deshalb von Interesse, weil wir die Anfänge der Markreifen im Wurm sehen. Man sieht, wie vereinzelte Fasern der Lamelle markhaltig werden, während an anderen keine Spur von Markscheiden zu finden ist. Man sieht deutlich, wie sie in der einen Lamelle ziemlich zahlreich sind, doch eine andere überhaupt jeder Markfaser entbehrt.

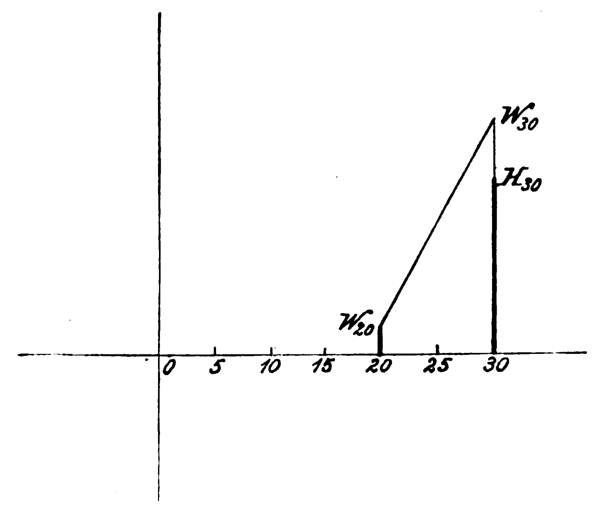


Fig. 8. Graphische Darstellung der Markscheidenentwicklung bei Felis domestica. W_{20} zeigt die Höhe der Markscheidenbildung im Wurm; in der Hemisphäre ist zu dieser Zeit, am 20. Tag, keine vorhanden; W_{30} zeigt die vollendete Markreifung nach 30 Tagen im Wurm und den Grad ihrer Entwicklung in der Hemisphäre H_{30}.

F5. 31 Tage altes Tier.

A. Hemisphäre: Nur die dreischichtige, stellenweise auch vierschichtige superfizielle Körnerschichte zeigt uns, daß wir es mit einem noch nicht ausgewachsenen Tier zu tun haben. Die Molekularschichte zeigt keinen größeren Zellreichtum, auch keine durchwandernden, d. i. ihr fremde Zellelemente.

B. Wurm. Die superfizielle Körnerschichte weist nur eine schüttere, stellenweise auch eine zweite noch lückenhaftere Reihe auf. In bezug auf Markscheidenbildung zeigt uns das Weigert-Präparat die vollendete Entwicklung. Wir sehen, daß vom Hauptstrahl sich nach allen Richtungen hin gegen die Purkinjesche Zellreihe unzählige markhältige Fasern ab-

lösen. In der Hemisphäre dagegen sehen wir in einzelnen Lamellen nicht einmal den Hauptstrahl vollständig markhaltig. In einzelnen Lamellen aber schon die Andeutung einer radienförmigen Strahlenbildung.

Columba domestica.

Co 1. Embryo 50 *mm* gr. L. In diesem Stadium erscheint eine Differenzierung der einzelnen Schichten vorzunehmen, ganz unmöglich. Man sieht 2 Zellanhäufungen, die eine der Peripherie, die andere fast im Zentrum der Lamelle, welche durch eine weniger zellreiche Zone miteinander verbunden ist.

Co 2. 4 Tage altes Tier. Wir finden uns jetzt einem bedeutend weiterentwickelten Stadium gegenüber, das durch die deutlich hervortretenden Schichten charakterisiert erscheint. Die superfizielle Körnerschichte ist auf 8 Reihen herabgegangen. Die Molekularschichte ist schon deutlich erkennbar, aber noch sehr zellreich und gegen die mächtig entwickelte innere Körnerschichte durch noch mäßig entwickelte Purkinjesche Zellen abgegrenzt.

Die Markscheidenbildung ist gerade in ihren Anfängen. Nur in vereinzelten Lamellen sieht man eben von der Basis her den Markstrahl in die in die Lamelle eindringen.

Co 3. 11 Tage altes Tier. Die superfizielle Körnerschichte wurde auf 5 Schichten reduziert und in der Molekularschichte sehen wir noch verhältnismäßig wenige Zellen.

Die Markscheidenbildung hat in dieser kurzen Zeit erhebliche Fortschritte gemacht. In einzelnen Lamellen sehen wir schon die büschelförmige Ausstrahlung des Markstrahls ziemlich deutlich hervortreten, wenn auch in der Mehrzahl der Lamellen gerade der Beginn dieser Ausbreitung angedeutet ist.

Co 4. 17 Tage altes Tier. Die superfizielle Körnerschichte wird nur mehr von einer einzigen Reihe repräsentiert. Auch die Molekularschichte zeigt nicht mehr Zellen als die eines ausgewachsenen Tieres und es steht dieser Zellgehalt der Molekularschichte in gar keinem Verhältnis zu der seit Co 3 verschwundenen Zellmenge der superfiziellen Körnerschichte.

Die Markscheidenbildung ist in diesem Stadium vollständig vollendet. Überall sehen wir das Bild der vom Markstrahl nach der Peripherie hinziehenden markhaltigen Nervenfasern.

Gallus domesticus.

G 1. Embryo 50 *mm* gr. L. Die superfizielle Körnerschichte enthält 8 Reihen; von den untersten Zellschichten sind zahlreiche Elemente in die noch sehr zellreiche Molekularschichte eingetreten. Die letztere ist durch noch wenig ausgebildete Purkinjesche Zellen von der noch nicht sehr dichten inneren Körnerschichte abgegrenzt.

G 2. 20 Stunden altes Tier. Die superfizielle Körnerschichte erscheint schon auf 3 Schichten reduziert. Die meisten der Purkinjeschen Zellen

scheinen ihre vollständige Ausbildung erlangt zu haben. Die Molekularschichte enthält fast auffällig wenig Zellen.

Die Markscheidenbildung ist schon in diesem Stadium vollkommen vollendet. Überall zielen von dem Markstrahl markhältige Nervenfasern radienförmig dichtgedrängt gegen die Peripherie.

G3. 7 Tage altes Tier. Von diesem Stadium sei nur erwähnt, daß die superfizielle Körnerschichte auf eine Schichte reduziert wurde und daß der Zellgehalt der Molekularschichte nur schwer zu differenzieren ist von dem Zellgehalt der Molekularschichte eines ausgewachsenen Huhnes.

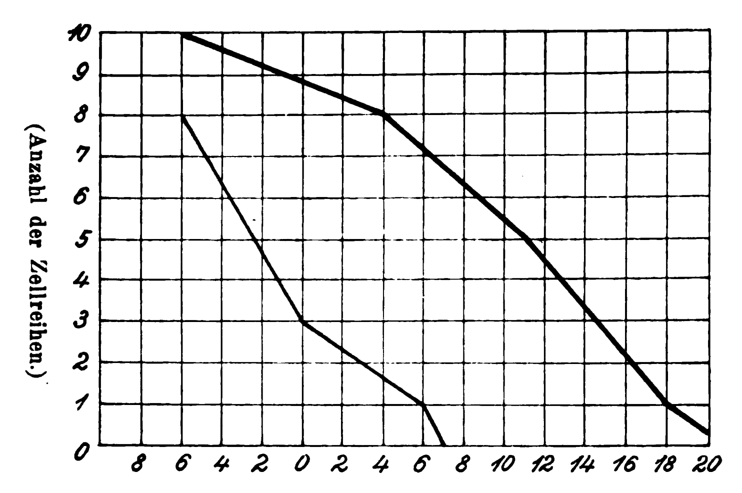


Fig. 9. Graphische Darstellung des Verhaltens der superfiz. Körnerschichte in den letzten Tagen vor dem Ausschlüpfen und in den ersten Tagen nach dem Ausschlüpfen bei Columba dom. und Gallus dom. Die stark ausgezogene Kurve zeigt das Verhalten der superfiz. Körnerschichte bei Columba domest. Die schwach ausgezogene bei Gallus dom.

Bei der Zusammenfassung wollen wir zunächst die Markscheidenentwicklung ganz unberücksichtigt lassen, nur die Verhältnisse der superfiziellen Körnerschichte, das Schicksal und das Verhalten ihrer Derivate und deren endgiltige Gestalt in den Kreis unserer Beobachtung ziehen.

Das erste Stadium, das uns bei Cavia cobaya von Interesse erschien, ist der Embryo C1. Bei demselben erscheint die superfizielle Körnerschichte in etwa 10 bis 11 Reihen, an denen man deutlich zwei Schichten unterscheiden kann, die sowohl durch ihre Zell- als durch ihre Kernform verschieden sind, Verhältnisse, auf die, weil

hinreichend bekannt, wir hier und des weiteren nicht eingehen wollen. Die Zellen der Körnerschichte gehen ohne Übergang in die der Molekularschichte über, so daß eine ganz genaue Abgrenzung unmöglich ist, ja auch gegen die innere Körnerschichte unmöglich wäre, wenn nicht bläschenförmige, große Zellen uns als Vorläufer der Purkinjeschen Zellen imponieren würden und so eine beiläufige Abgrenzung ermöglichten. Das nächste Stadium C 2 erscheint nicht viel different von C 1 zu sein, nur hat die superfizielle Körnerschichte ungefähr 2 Reihen verloren und die bläschenförmigen Körper der Purkinjeschen Zellen sind etwas größer geworden. In C 3, unserem nächsten Stadium, hat sich das Bild vollkommen verändert. Wir sehen alle Schichten gegeneinander vollkommen abgegrenzt. Die mächtige innere Körnerschichte wird durch eine Reihe meist in ihrem Baue vollkommen vollendeter Purkinjescher Zellen von der als breites Band erscheinenden Molekularschichte abgegrenzt. Dieselbe enthält bedeutend weniger Zellen als im vorhergehenden Stadium, ja der Zellgehalt dieser Schichte unterscheidet sich nur ganz wenig von dem der Molekularschichte eines ausgewachsenen Tieres. Es ist sogar ziemlich schwer in derselben durchwandernde, also ihr fremde Elemente herauszufinden. Diesbezüglich sind Hemisphäre und Wurm nur wenig verschieden; einen ziemlich bedeutenden Unterschied finden wir hingegen in bezug auf die Reihenzahl der superfiziellen Körnerschichte, die in der Hemisphäre meist 5, im Wurm hingegen nur 3 Reihen zählt, und außerdem erscheint die Zahl der noch nicht ausgebildeten Purkinjeschen Zellen im Wurm eine geringere zu sein, als in der Hemisphäre.

Weitgehendere Differenzen finden wir dann im Stadium C 7. Hier zeigt nämlich die superfizielle Körnerschichte in der Hemisphäre 2 bis 3 Schichten, im Wurm ist nur eine einzige Schichte vorhanden. Die Molekularschichte ist ebenfalls kaum durch ihren Zellgehalt von der eines ausgewachsenen Tieres zu unterscheiden, und auch in den hier nicht näher beleuchteten Zwischenstadien weist fast nichts darauf hin, daß so viele aus der superfiziellen Körnerschichte stammende Elemente zum Aufbau der Kleinhirnrinde Verwendung gefunden haben. Denn auch in diesen Zwischenstadien steht der Zellreichtum der Molekularschichte in gar keinem Verhältnis zur Zahl der Körnerzellen, die aus der superfiziellen Körnerschichte verschwunden sind. Es möge auch auf die bedeutende Differenz in

den Schichten derselben zwischen Wurm und Hemisphäre aufmerksam gemacht werden. Im nächsten Stadium C 8 ist auch die superfizielle Körnerschicht der Hemisphäre schon einschichtig und im Stadium C 9 zeigen nur mehr vereinzelte Zellen sowohl in der Hemisphäre als auch im Wurm die Existenz einer superfiziellen Körnerschichte an.

Bei Sus scropha finden wir im ersten von uns herangezogenen Stadium S 1 die superfizielle Körnerschichte noch nicht auf der Höhe der Entwicklung. Im nächsten Stadium S 2 wird die superfizielle Körnerschichte von 12 Reihen repräsentiert, die dicht aneinander gelagert sind. Von dieser scheinen sich zahlreiche Zellen losgelöst zu haben, die auf dem Wege zu der Zone der späteren inneren Körnerschichte sich vorfinden, also eine strenge Differenzierung der Molekular- und inneren Körnerschichte unmöglich macht, selbst wenn man die bläschenförmigen etwas größeren Gebilde, die als Vorstadien der Purkinjeschen Zellen anzusprechen sind, als Leitlinie benutzen würde. Im nächsten Stadium S 3 finden wir die superfizielle Körnerschichte schon in Reduktion begriffen, sie ist nämlich auf 9 bis 10 Zellreihen herabgegangen, die mehr minder kompakt sind. Eine Molekularschichte, die sehr zellreich ist, ist nun deutlich erkennbar und durch die jetzt schon infolge ihrer bläschenförmigen Form und bedeutenderen Größe hervortretenden Purkinjeschen Zellen von der noch zellarmen inneren Schichte abzugrenzen. Im Stadium S 4 hat die superfizielle Körnerschichte in der Hemisphäre nur mehr 5 bis 6 Reihen, in dem Wurm nur 4 Reihen, die Molekularschichte erscheint zwar noch etwas zellreicher als am ausgewachsenen Tier, aber ihre Zellenzahl ist kaum zu vergleichen mit irgend einer der früheren Stadien. Im letzten Stadium S 6 sehen wir nur noch die Überreste einer superfiziellen Körnerschichte, wir haben eine Rindendifferenzierung vor uns, wie am erwachsenen Tier.

Von Mus rattus sei zunächst auf das Stadium R 1 verwiesen, in welchem die superfizielle Körnerschichte in der Hemisphäre 8 bis 9, im Wurm meist um 2 Reihen weniger enthält. Wir sehen nun eine deutliche und ziemlich rasch erfolgende Reduktion der superfiziellen Körnerschichte in den älteren Stadien, bis im Stadium R5 im Wurm die Verhältnisse wie am erwachsenen Tier sind, während in der Hemisphäre noch deutlich 2 bis 3

Schichten erkennbar sind. Bemerkt sei noch, daß wir hier weder im Wurm noch in der Hemisphäre einen deutlichen Zellreichtum der Molekularschichte konstatieren können. In R6 haben wir in der ganzen Kleinhirnrinde die Differenzierung des ausgewachsenen Tieres erreicht.

Bei Lepus cuniculus war das erste uns zur Verfügung stehende Stadium L1, ein neugeborenes Tier. Wir finden eine ganz geringe Differenz zwischen Wurm und Hemisphäre in bezug auf die superfizielle Körnerschichte (6 Reihen im Wurm gegen 7 bis 8 in der Hemisphäre). Nun tritt eine rasche Reduktion ein, bis beim 15 Tage alten Tier Stadium L3 die superfizielle Körnerschichte schon die Hälfte ihrer Reihen verloren hat. Beim 20 Tage alten Tier Stadium L4 ist im Wurm nur noch eine Schichte erhalten, in der Hemisphäre meist 2 bis 3 Schichten. Beim 25 Tage alten Kaninchen L5 zeigt der Wurm das Bild der Rinde eines erwachsenen Tieres, in der Hemisphäre hingegen sind noch deutlich 1 bis 2 Schichten erkennbar, beim dreißigtägigen Kaninchen (L6) sind auch in der Hemisphäre die Verhältnisse des Erwachsenen hergestellt. Betont sei noch, daß wi in den letzten Stadien in der Molekularschichte bei weitem keinen solchen Zellreichtum vorfinden, als man nach dem Verschwinden der in der superfiziellen Körnerschichte angehäuften Zellen schließen würde.

Bei dem ersten hier herangezogenen Stadium (ein fast ausgetragener Fötus Stadium F1) von Felis domestica hat die superfizielle Körnerschichte durchschnittlich 10 Reihen, im Wurm finden wir meist eine geringe Differenz. Die Molekularschichte ist sehr zellreich; die Purkinjeschen Zellen sind eben angedeutet. Nun beginnt ein allmähliches langsames Herabsinken der Reihen der superfiziellen Körnerschichte bis zum 20. Tage (Stadium F4), an dem wir deutliche Unterschiede in ihrer Ausbildung zwischen Wurm und Hemisphäre sehen. Die superfizielle Körnerschichte in Hemisphäre und Wurm verhält sich wie 3 : 2, wobei auch in diesen Stadien die Differenz in den einzelnen Läppchen ziemlich deutlich hervortritt. Mit dem 30. Tage (Stadium F5) ist endlich die superfizielle Körnerschichte im Wurm bis auf geringe Überreste vollständig verschwunden; in der Hemisphäre dagegen sind noch 2 bis 3 Schichten vorhanden. Auch hier sei hervorgehoben, daß die Molekularschichte der letzten Stadien an Zellgehalt nicht wesentlich von dem eines erwachsenen

Tieres differiert, eine Tatsache, die besonders im Stadium F 5 deutlich zutage tritt.

Die wenigen uns zur Verfügung gestandenen Stadien von Rhinolophus hipposideros gestatten doch einen ziemlichen Überblick über das extrauterine Verhalten der superfiziellen Körnerschichte. Beim neugeborenen Tier (Stadium Rh 1) zeigen sich schon bedeutende Unterschiede in der Ausbildung von Wurm und Hemisphäre. Die superfizielle Körnerschichte besitzt in den meisten Lamellen des Wurms 10, in der Hemisphäre meist 8 oder 9 Reihen. Deutlicher wird jetzt dieses differente Verhalten im Alter von 10 Tagen (vergleiche Stadium Rh 2), wo sich die Zellreihen wie 1 : 2 verhalten. Im Alter von 16 Tagen (Stadium Rh 2) ist im Wurm die superfizielle Körnerschichte bis auf eine lückenhafte Reihe verschwunden, wir können also dieses Stadium in bezug auf seinen Wurm in seiner histogenetischen Entwicklung als fast vollendet bezeichnen; die Hemisphäre weist aber noch 2 bis 3 Reihen auf. Hier fällt das langsame Abfallen in der Zeit von der Geburt bis zum 10. Tage (im Wurm von 6 auf 4 Reihen), in der Zeit von 10 auf 16 Tagen das rasche Abfallen (von 4 auf 1 Reihe) auf, wobei in allen Stadien auf die relative Zellarmut der Molekularschichte verwiesen sei.

Columba domestica zeigt beim 50 *mm* langen Embryo Co 1 eine dichte zehnreihige superfizielle Körnerschichte, deren schon abgelöste Elemente nur geringfügige Differenzierungen durchgemacht haben; wir haben es also mit Anfängen der histogenetischen Differenzierung zu tun. 100 Stunden nach dem Auskriechen aus dem Ei ist eine deutliche Abgrenzung der einzelnen Schichten des Kleinhirns bereits möglich. Die superfizielle Körnerschichte ist auf 8 Schichten abgesunken. Mit 18 Tagen findet sich nur mehr eine Schichte vor. Auch hier sehen wir wieder ein langsames Verschwinden der Zellelemente der superfiziellen Körnerschichte in den jüngeren Stadien mit einem außerordentlichen Zellreichtum der Molekularschichte Hand in Hand gehend; ein rasches Verschwinden in den älteren Stadien mit einer verhältnismäßig langen, mitunter auch absoluten Zellarmut der Molekularschichte.

Der Embryo von 50 *mm* gr. L. von Gallus domesticus (G1) hat eine superfizielle Körnerschichte 8 bis 9 Reihen, die Molekularschichte dieses Stadiums ist sehr zellreich, die Purkinjeschen Zellen sind nur wenig charakterisiert. Beim ausgekrochenen Tier (G 2)

ist die superfizielle Körnerschichte bis auf 4 Reihen im Durchschnitt abgefallen (Gallus domesticus zeigt ein diesbezüglich individuell ziemlich variierendes Verhalten), um gegen Schluß oder nach der ersten Woche nach dem Auskriechen vollständig zu verschwinden. Auch hier zeichnet sich die Molekularschichte der Stadien kurz vor oder nach dem Auskriechen durch geringen Zellgehalt aus.

Die superfizielle Körnerschichte zeigt also bei ihrer Rückbildung nicht an allen Stellen der Rinde dasselbe histogenetische Verhalten. Zunächst fallen die ziemlich bedeutenden Differenzen, welche bei den verschiedenen Spezies mehr oder minder ausgeprägt sind, zwischen Hemisphäre und Wurm auf oder nach dem Schema von Bolk zwischen den Lobi lateral. einerseits und Lob. medianus post. anderseits.

Aber auch innerhalb dieser Teile sehen wir, wenn auch geringere Differenzen in den einzelnen Lamellen, und es hat den Anschein, als ob die Lamellen des Lobus anterior früher die superfizielle Körnerschichte verlieren. So sehen wir bei Cavia cobaya im Stadium C 3 in der Hemisphäre 5 auch 6 Schichten, im Wurm dagegen 3, höchstens stellenweise eine 4. Schicht. Bei C3 finden wir im Wurm nur eine und vereinzelte Spuren einer 2. Schichte, in der Hemisphäre dagegen 2, mancherorts 3 Schichten. In C8 ist die superfizielle Körnerschichte im Wurm bis auf wenige Zellen reduziert, in der Hemisphäre hingegen können wir nur von einer Zellreihe sprechen. Bei Mus rattus zeigt sich der Unterschied wenn auch nicht besonders deutlich in R1. Er beträgt meist 1 Reihe, vereinzelt auch 2 Reihen. Deutlicher wird die Differenz schon in dem Stadium R4, wo dieselbe meist 2 Reihen beträgt, auch an vereinzelten Stellen 3 Reihen. In R5 sehen wir in der Hemisphäre 2 bis 3 Reihen, im Wurm hingegen ist nur noch 1 Zellreihe wahrnehmbar. Bei Rhinolophus hipposideros findet sich schon im Stadium Rh1 ein Unterschied von 2 Zellreihen zwischen superfizieller Körnerschichte der Hemisphäre und des Wurmes. Im nächsten Stadium in Rh2 ist dieser Unterschied etwas größer geworden und tritt am deutlichsten hervor in Rh 3 wo die Zellreihen der superfiziellen Körnerschichte zwischen Hemisphäre und Wurm sich wie 1 : 3 verhalten.

Nun möge nur noch dieses Verhältnis bei Felis domestica eine Erwähnung finden. In F 1 beträgt der Unterschied nur eine Zellreihe, dieselbe Differenz finden wir in F 2, in F 4 ist der Unterschied zwischen Wurm und Hemisphäre schon 2 oder stellenweise 3 Zellreihen geworden. In F 5 ist der Wurm der Hemisphäre in der histogenetischen Entwicklung um 3 Zellreihen voraus. Wir sehen also, daß die histogenetische Entwicklung des Wurmes und der Hemisphäre (in der Phylogenese) eine ebenso verschiedene ist, wie sie Biach in der ontogenetischen Entwicklung des Menschen festgestellt hat, daß also jene Kleinhirnteile, deren Entwicklung mit höherer Differenzierung des Zentralnervensystems Hand in Hand geht, ihre histogenetische Entwicklung bedeutend später vollenden.

Bei den einzelnen Stadien, die wir hier verfolgt haben, zeigt es sich, daß Elemente der superfiziellen Körnerschichte in die Tiefe wanderten und die Molekularschichte in den ersten Stadien derart erfüllten, daß man letztere als solche nur schwer erkennen konnte. In demselben Maße nun, als die superfizielle Körnerschichte an Mächtigkeit abnahm, und ihre Derivate durch die Molekularschichte hindurchwanderten, zu Elementen der inneren Körnerschichte wurden oder uns vielleicht als Purkinjesche Zellen entgegentraten (was ja Popoff gezeigt haben will), in demselben Maße wurde die Molekularschichte zellärmer, ein Umstand, der früher einzelne Autoren veranlaßt hat, in der superfiziellen Körnerschichte das Bildungsmaterial der späteren Molekularschichte zu sehen. Diese Bilder treten uns bei den einzelnen Spezies, aber nur bis zu einem gewissen Zeitpunkt entgegen. Von einer bestimmten Periode ab wird es uns nur mit größter Mühe gelingen, die Molekularschichte an ihrem Zellreichtum oder an der Zellart von der eines ausgewachsenen Tieres zu differenzieren. Die notwendige Voraussetzung wäre nun, daß von diesem Zeitpunkte, an welchem die Molekularschichte nicht mehr durchwandernde Elemente beherbergt, auch die superfizielle Körnerschichte schon verschwunden wäre. Betrachten wir aber einen Kleinhirnschnitt des Stadiums C 3 oder eines späteren, so hat zwar die Molekularschichte die oben beschriebene Beschaffenheit, aber wir sehen auch die superfizielle Körnerschichte noch in größerer oder geringerer Stärke ausgebildet. Nach kurzer Zeit, also schon im Stadium C 7 nach 6 Tagen, ist die superfizielle Körnerschichte um ebenso viele Schichten

gefallen als vom Embryo C1 bis auf das Stadium C3, ohne daß wir durchwandernde Elemente in der entsprechenden Anzahl in der Molekularschichte entdecken konnten. Ebenso wird



Fig. 10. Gezeichnet nach der photogr. Aufnahme eines Kleinhirnpräparates eines Embryo von Cavia cobaya. 52*mm* g. L. In dieser Figur sehen wir die morph. Differenzierung zwar überall angedeutet, die Hauptwindungen schon ausgebildet, aber von Nebenwindungen noch keine Andeutung.

uns dieser Befund in R5 auffallen, wo die superfizielle Körnerschichte noch mehrere Reihen hat, die dann innerhalb 72 Stunden verschwinden, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Ähnliches

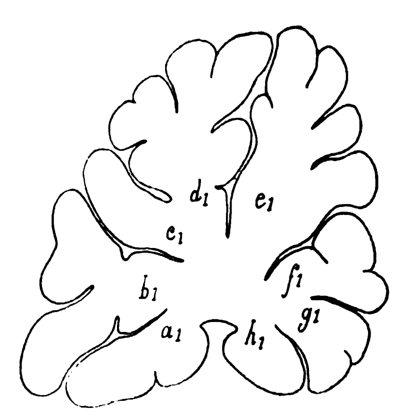


Fig. 11. Gezeichnet nach der photogr. Aufnahme eines Kleinhirnschnittes eines neugeborenen Tieres von Cavia cobaya. Dieser Schnitt zeigt die Hauptwindungen vollkommen ausgebildet mit deutlich hervortretenden sekundären, mitunter auch tertiären Nebenwindungen, also ein Bild vorgeschrittener morph. Oberflächenentwicklung.

könnten wir auch bei den anderen Spezies behaupten. Dieses eigentümliche Verhalten der superfiziellen Körnerschichte in diesen eben beschriebenen Stadien, das hauptsächlich dadurch charakterisiert erscheint, daß die in der Molekularschichte vorhandenen

Zellen in gar keinem Verhältnisse stehen zu der Zahl der Zellen, welche in dieser Zeitperiode aus der superfiziellen Körnerschichte verschwindet, spricht sehr dafür, die Hypothese Schapers zu erweitern, daß wir in der superfiziellen Körnerschichte ein indifferentes Bildungsmaterial vor uns haben, welches jedoch überangelegt ist. Dieser Umstand hat nun zur Folge, daß nur ein Teil zum Aufbau des Kleinhirns Verwendung finden dürfte, ein anderer Teil aber wahrscheinlich auf irgend eine Weise zugrunde ginge.

Damit wäre auch der Zusammenhang zwischen dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte und der Oberflächen-

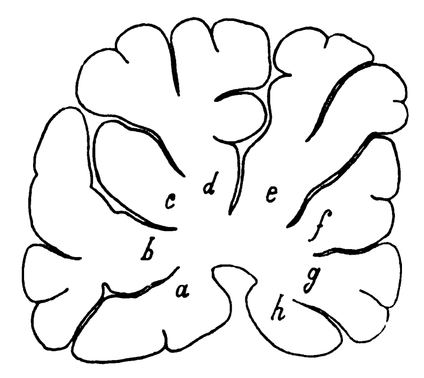


Fig. 12. Gezeichnet nach der photogr. Aufnahme eines Kleinhirnpräparates von Cavia cobaya (6 Tage alt). Im Vergleich mit Fig. 11 kann man keine größeren Differenzen der morph. Oberflächenentwicklung finden, sondern nur solche, wie sie den indiv. Variationen entsprechen.

entwicklung des Kleinhirns sehr in Frage gestellt. Und in der Tat, wenn wir die Oberflächenausbildung des Kleinhirns eines 62 *mm* langen Embryos von Cavia cobaya mit der Entwicklung der Oberfläche eines neugeborenen Tieres vergleichen und diese wieder mit der eines 6 Tage alten Tieres (vgl. Fig. 10 bis 12), so werden wir finden, daß unsere Vermutung eine richtige gewesen ist. Es finden sich nämlich zwischen den beiden erstgenannten Stadien erhebliche Differenzen der morphologischen Oberflächenentwicklung, zwischen den beiden letzten Stadien ist so gut wie kein Unterschied nachzuweisen. Nach der Theorie Berliners hingegen müßte gerade in diesen 6 Tagen eine viel größere oder zumindest eine ebensolche Differenzierung zu finden sein, wie in den 20 bis 25 Tagen

der Entwicklung vom Embryo C1 bis zum Neugeborenen, da in diesen Zeitperioden die superfizielle Körnerschichte annähernd um dieselbe Anzahl von Reihen abnimmt.

Die Markscheidenbildung wurde nicht von dem ersten Auftreten eines Markbildungszentrums verfolgt, sondern nur die intralamelläre Markbildung von ihrem Anfangsstadium bis zu ihrer Vollendung in Betracht gezogen, also bis zu jenem Stadium, wo die in den Nervenfasern verlaufenden Reize (wie seit den Versuchen Ambronns und Helds allgemein angenommen wird) durch die Markscheiden völlig isoliert werden, wo also erst von einer exakten Funktion der Rinde gesprochen werden kann. Bei Cavia cobaya sehen wir schon im Stadium C3 im Wurm die Markscheidenbildung vollendet; wir sehen den kompakten Markstrahl mit seinen typischen radienförmig ausstrahlenden Fasern. Die Hemisphäre dagegen bietet noch nicht das Bild einer solchen Vollendung, der Hauptstrahl der Lamelle ist zwar vollkommen ausgebildet, aber nur spärliche Fasern lösen sich von ihm los. Im Stadium C6, also 48 Stunden später, sind die diesbezüglichen Differenzen schon vollkommen ausgeglichen, die Markscheidenbildung ist hiermit in der Kleinhirnrinde vollendet. Beim Vergleich des Stadiums S3 bei Sus scropha domestica mit S4, 2 Tieren desselben Wurfs, fällt die große Differenz in der Markscheidenentwicklung auf. Während wir in S3, am neugeborenen Tier, im Wurm die strahlenförmige Figur der in die Richtung der Purkinjeschen Zellreihe hinzielenden Fasern vollständig ausgebildet haben und die Hemisphäre nur wenig dahinter zurücksteht, zeigt der Wurm des ausgetragenen Fötus (Stadium S4) nichts von einer solchen Ausbildung, ja in der Hemisphäre zeigt sich nur der Markstrahl der Lamelle vollständig entwickelt, von einer büschelförmigen Ausstrahlung kann überhaupt nicht gesprochen werden. Im angezogenen Stadium von Bos taurus sieht man nur einen geringen Unterschied zwischen Wurm und Hemisphäre, in einzelnen Lamellen der letzteren überhaupt keinen. In beiden Fällen zeigt das Weigert-Präparat das Bild, wie wir es beim ausgewachsenen Tier sehen, die typische Büschelform der intralamellären Markfaserausbreitung. Das erste Stadium von Lepus cuniculus, das hier in Betracht kommt, ist L1. Die Markscheidenbildung zeigt sich hier etwas über die ersten Anfänge hinausgehend.

In der Hemisphäre ist in die meisten Lamellen der Markstrahl schon ziemlich weit eingedrungen, in einzelnen Lamellen sind allerdings erst die Anfänge der Markscheidenreifung bemerkbar; von einer büschelförmigen Ausbreitung nirgends eine Andeutung. Im Wurm sind die ersten Anfänge einer Aufsplitterung der Markfasern zu sehen. Im Stadium L4 steht man schon der vollendeten Markreifung gegenüber. Sowohl im Wurm als auch in der Hemisphäre hat man das Bild der strahlenförmigen Aufsplitterung der Markfasern; nichts deutet am Weigert-Präparat darauf hin, daß wir es mit einem so jungen Tier zu tun haben. Bei Felis domestica erregt in dieser Frage zuerst F4 unsere Aufmerksamkeit. Hier finden sich nämlich die ersten Anfänge der Markscheidenbildung, hier zeigt sich sehr schön die Verschiedenheit derselben in den einzelnen Lamellen. Man sieht gleichsam wie die Markscheiden in einzelne Lamellen vom Zentrum gegen die Peripherie eindringen, andre übergangen werden. In F5 ist im Wurm die Markscheidenreifung vollendet. Vom Hauptstrahl laufen nach allen Richtungen die Markfasern zur Peripherie hin. In der Hemisphäre ist zwar der Hauptstrahl vollständig markhaltig, aber nur spärliche markhaltige Fasern lösen sich von ihm ab, um gegen die Peripherie hin zu verschwinden. In R2 von Mus rattus ist noch keine Andeutung einer intralamellären Markbildung vorhanden; das Weigert-Präparat ist in allen Lamellen negativ. Schon bei dem nächsten Stadium in R3, also 72 Stunden später, hat sich das Bild ziemlich geändert. Wir sehen an einzelnen Lamellen des Wurms den Markstrahl infolge der an einzelnen Fasern auftretenden Markscheiden ein geripptes Aussehen darbieten, während in anderen Lamellen der Markstrahl schon strangförmig geworden ist. In der Hemisphäre jedoch ist nichts von einer Markbildung in den meisten Lamellen zu sehen, an einzelnen nur sehen wir gerade das Eindringen der Markscheide an der Basis derselben. Im Stadium R5 ist die Markbildung vollkommen vollendet. Jede Lamelle zeigt den vollständig ausgebildeten Markstrahl, der uns den Ausgangspunkt der nach allen Seiten strahlenförmig verlaufenden Markfasern bildet. In Co 2 von Columba domestica sehen wir die erste Andeutung einer Markstrahlenbildung. Vom Markzentrum her dringen vereinzelte Markfasern gegen die Basis der Lamellen vor, aber in anderen Lamellen ist selbst diese Andeutung einer

Markbildung noch nicht vorhanden. Im nächsten Stadium Co 3 bieten sich uns schon erhebliche Fortschritte dar. Überall sehen wir den Markstrahl ziemlich gut ausgebildet, nur hie und da verrät noch sein geripptes Aussehen, daß noch nicht alle Fasern ihre Markscheide erhalten haben. In Co 4 zeigt sich uns das Bild der vollendeten Markreifung. In allen Lamellen sehen wir fast gleichmäßig die Büschelform der von Markstrahlen gegen

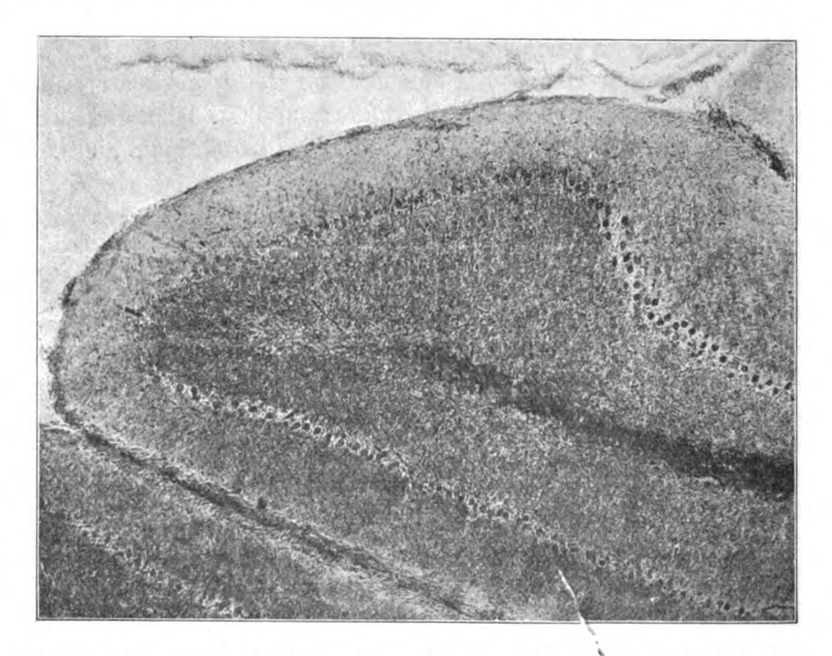


Fig. 13. Photogr. bei 60facher Vergrößerung. Beginn der Markscheidenbildung in einer Kleinhirnlamelle der Hemisphäre eines neugeborenen Tieres von Cavia cobaya. Die Figur zeigt den noch nicht kompakten Markstrahl, von einer Aufsplitterung noch keine Andeutung.

die Purkinjeschen Zellen hinstrebenden markhaltigen Nervenfasern. Dieses Bild der Markreife tritt uns bei Gallus domesticus schon im Stadium G 2 entgegen, in allen Lamellen finden wir hier den Markstrahl mit der büschelförmigen Ausbreitung seiner markhältigen Fasern vollkommen ausgebildet.

Auch hier bei der Markscheidenbildung sehen wir wieder, daß wir mehr oder minder große Differenzen in der Entwicklung der Markscheiden zwischen Wurm und Hemisphäre (zwischen

Lobus lateralis einerseits und Lobus medianus post. anderseits) vorfinden. Es sei diesbezüglich auf das Stadium C3 verwiesen, ebenso auf das Stadium S3 von Sus scropha, es seien ferner noch die Stadien L 2 und L 3 von Lepus cuniculus, sowie die deutlichen Unterschiede der Stadien F 4 und F 5 von Felis domestica hervorgehoben. Wir sehen also, daß analog dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte ein

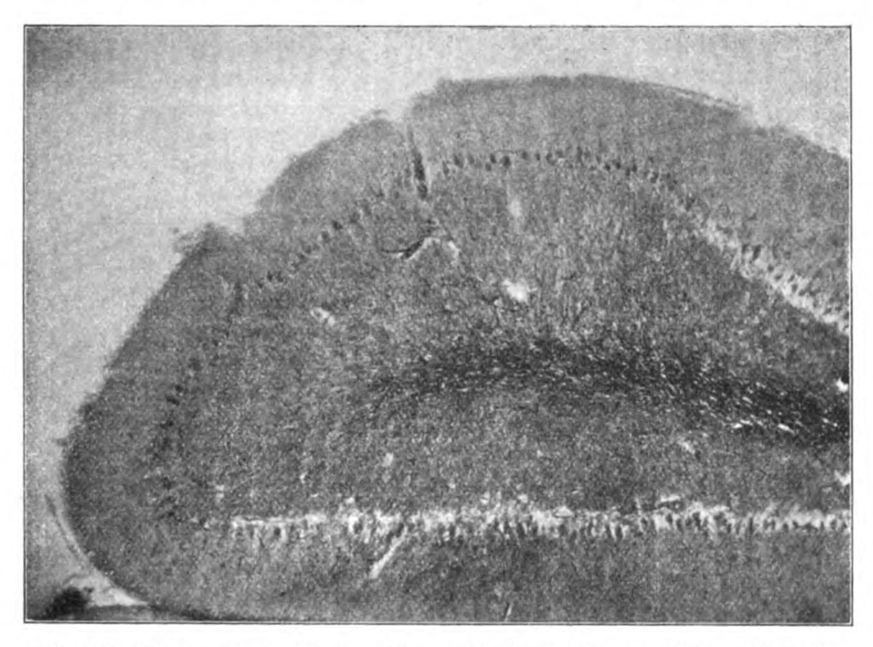


Fig. 14. Photogr. bei 60facher Vergr. Markscheidenentwicklung eines 20 Stunden alten Tieres von Cavia cobaya. Hier sieht man deutlich an dem nur 20 Stunden älteren Tier den Ansatz einer Aufsplitterung der Markfasern von dem schon vollkommen ausgebildeten Markstrahl.

Fortschreiten der Markscheidenbildung vor sich geht, daß wir also auch hier in den phylogenetisch älteren Teilen eine frühere Markbildung eintreten sehen als in den erst durch höhere Differenzierung entstandenen Teilen des Kleinhirns (in Bolks Lobi lat.). Aber auch innerhalb dieser Teile finden wir nicht ein gleichzeitiges Auftreten der Markscheiden in den Lamellen, sondern es zeigen sich ziemlich bedeutende Unterschiede in der interlamellären Markscheidenbildung.

Anderseits werden wohl die ziemlich bedeutenden Unterschiede, die wir zwischen der Markscheidenentwicklung der Hemisphäre im Stadium C 3 (siehe Fig. 13) und der des Stadiums C 5 (siehe Fig. 14) und dem Stadium C 6 (Fig. 15) von Cavia cobaya finden, die noch größeren Differenzen, die sich zwischen dem totgeborenen Tiere und dem 24 Stunden alten Stadium S 4 von Sus scropha finden, Tiere, die beide aus demselben Wurfe stammen, endlich die kurze Zeit, innerhalb der sich die Markscheidenbildung z. B. bei der Ratte und beim Kaninchen voll-

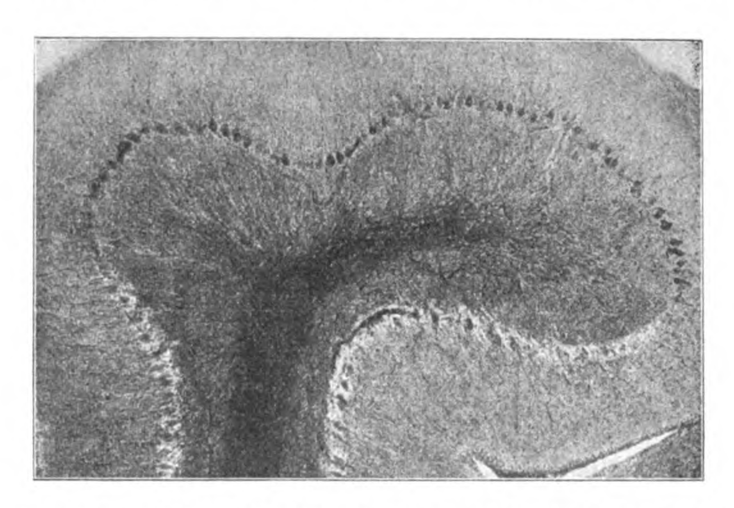


Fig. 15. Photogr. bei 60facher Vergrößerung. Vollendete Markscheidenentwicklung im Wurm eines 20 Stunden alten Tieres von Cavia cobaya. Das Bild zeigt die vom Markstrahl nach allen Seiten gegen die Peripherie ausstrahlenden markhaltigen Fasern.

zieht, leicht den Gedanken erwecken, daß in der extrauterinen Periode die Markscheidenbildung in einem weit größeren Maße angeregt wird als im intrauterinen Leben. Diese Förderung an extrauteriner Markscheidenbildung hätten wir uns so vorzustellen, daß die ausgeführten Bewegungen, also die von der Peripherie perzipierten Reize die Markscheidenbildung in erhöhtem Grade anregen; ebenso, wie dies Westphal und Flechsig von den Rückenmarks-, beziehungsweise Hirnnerven behauptet haben. Es wäre wohl nicht von der Hand zu weisen, daß wir bei vollständiger Verhinderung jeder Bewegungsmöglichkeit ebenso eine

Verzögerung der Markscheidenbildung erhalten würden, wie sie Westphal beim Opticus dadurch erzielte, daß er einem Kaninchen die beiden Augenlider aneinander nähte und so den Opticus jedes Reizes beraubte.

Bevor wir nun daran gehen für die histogenetischen Tatsachen die entsprechende physiologische Deutung zu geben oder sie mit den heute geltenden Gesetzen der Kleinhirnphysiologie in Einklang zu bringen, möge es gestattet sein, ganz kurz einen Überblick über das Prinzip der Lehre der Kleinhirnphysiologie zu geben.

Seitdem vor mehr als einem Jahrhundert Luigi Rolando in seinem „Saggio" das Kleinhirn mit einem Elektromotor verglichen hat und zum ersten Male den Einfluß des Kleinhirns im Gegensatz zum Großhirn als gleichsinnig bezeichnet hat, seitdem sein genialer Konkurrent Flourens die Folgen einer Kleinhirnexstirpation mit den Worten gekennzeichnet hat: tous les movements partiels subsistent encore, la coordination seule est perdue", haben eine ganze Reihe von Theorien einander abgelöst. Während nun alle diese sich teils mangels schlagender experimenteller Beweise, teils wegen ihrer Lücken nicht halten konnten, fand Luciani mit seiner durch eine lange Versuchsreihe erhärteten Theorie fast allgemeine Anerkenung. Aus dieser, die ich wohl als bekannt voraussetzen kann, sei nur hervorgehoben, daß er allen Teilen der Kleinhirnrinde den gleichen Einfluß und jedem Segment die Fähigkeit zuschreibt, den Ausfall aller übrigen zu kompensieren.

Während die Annahme nahe lag, daß einzelne Muskelgruppen oder zu gewissen Funktionen bestimmte Muskelgruppen mit entsprechenden Kleinhirnsegmenten in enger Beziehung stehen, daß also das Kleinhirn einen Komplex solcher Zentren repräsentiere, machte unter Anderen Luciani das Kleinhirn zu einem funktionell homogenen Organ, dessen einzelne Segmente den Ausfall der anderen zu ersetzen vermögen. Schon lange vor Luciani hatte Nothnagel eine funktionelle Differenz innerhalb des Kleinhirns festzustellen geglaubt, aber angesichts der Theorien Lucianis war dieselbe fast in Vergessenheit geraten und erst in den letzen Jahren wurde an dieser Theorie Lucianis gerüttelt und wie es scheint mit Erfolg. Viel trugen dazu bei die

Untersuchungen Bolks. Er hat die alte anatomische Einteilung in Hemisphäre und Wurm verworfen und ein neues Kleinhirnschema konstruiert, bei dem ihm das Kleinhirn der Lemuriden zur Grundlage diente. Er spricht von einem Lobus anterior und Lobus posterior, welche durch eine tief einschneidende, schon von Kuithan beschriebene Furche, dem Sulcus primarius, dem sulcus anterior sup. der alten Benennung entsprechend, getrennt werden. An dem Lobus posterior unterscheidet er den oberen Teil, der wie der Lobus anterior nur in sagittaler Richtung differenziert ist als Lobus simplex im Gegensatz zum übrigen Teil des Lobus posterior, den er als Lobus complicatus bezeichnete. Diesen letzteren zerlegt er in einen median gelegenen, dem „Unterwurm" der herkömmlichen Bezeichnung entsprechenden Teil, den Lobus medianus posterior und in zwei Lobi laterales, welche als „Hemisphären" nach der alten Bezeichnung anzusprechen wären. Diese Lobi laterales zerfallen in einen median gelegenen Lobus paramedianus und in die Lobi ansiformes. Diese neue morphologische Kleinhirneinteilung bildete dann den Ausgangspunkt für seine auf Grund vergleichend anatomischer Studien durchgeführte funktionelle Segmentierung der Kleinhirnrinde, die nun mit einigen Worten wiedergegeben sei. In den Lobus ant. verlegt er das Koordinationszentrum für die Muskeln des Kopfes, des Larynx und Pharynx, in den Lob. simpl. für die Halsmuskulatur. Der Lobus medianus enthält das Koordinationszentrum für die billateral synergischen Bewegungen für die Rumpfmuskulatur, die Lob. laterales das Zentrum für unilaterale, also hochdifferenzierte Bewegungen. Zum gleichen Resultate wie Bolk gelangte Jelgersma, wenn er auch einen ganz anderen Ausgangspunkt für seine Untersuchungen wählte. Hier möge noch das Kleinhirnschema Erwähnung finden, das Edinger in jüngster Zeit vorgeschlagen hat. Er spricht von einem Palaeocerebellum, unserem Wurm und Flocculus entsprechend, und einem Neocerebellum, den Hemisphären der alten Bezeichnung, welches sich diesen beiden Teilen des Palaeocerebellum anfügt und sich ähnlich wie die Lobi laterales von Bolk mit der fortschreitenden Ausbildung des Neocerebrums, dem Pallium, entwickelt.

Wenn wir jetzt fragen, wie mit den mehr oder minder festgestellten physiologischen Tatsachen die histogenetischen Ergebnisse in Einklang zu bringen sind, so scheint der gleichmäßige Bau der Klein-

hirnrinde für Luciani zu sprechen, und er hat auch schon diese Eigentümlichkeit für seine Theorie ins Treffen geführt. Aber es hat doch die ganze motorische Großhirnregion einen fast gleichartigen Bau und niemand wird eine Lokalisation in Abrede stellen. Aber auch die ganze Histogenese spricht für eine Lokalisation. Wir haben gefunden, daß Wurm und Hemisphäre zu ganz verschiedenen Zeitpunkten ihre Entwicklung beendeten, sowohl was die Markscheidenbildung als auch das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte anlangt, ja auch innerhalb dieser histogenetisch sich im allgemeinen gleich verhaltenden Teile, können wir in den Lamellen in größerem oder geringerem Maße Differenzen der histogenetischen Entwicklung auffinden. Diese Unterschiede, welche aus dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte als dem Indicator für die histogenetische Vollendung und aus der Markscheidenbildung beurteilt werden können, mögen hier nur durch die Bezeichnung der schon früher des Genaueren beschriebenen Stadien Erwähnung finden. Es sei zunächst auf die etwas geringeren Unterschiede von Cavia cobaya im Stadium C3, sowie auf die etwas deutlicheren Differenzen in den Stadien R 3 und R4 von Mus·rattus und auf die besonders deutlich hervortretenden Unterschiede bei Felis domestica verwiesen. Bei dieser Spezies zeigen sich noch bei dem 31 Tage alten Tier (Stadium F 6) ziemliche Differenzen zwischen der Entwicklung der Hemisphäre und des Wurms. Daß nun alle diese Tiere ihre Bewegungsfähigkeit früher erlangen, bevor die Kleinhirnhemisphären ihre volle Ausbildung erreicht haben und daß wir besonders bei der Katze, die doch infolge ihrer höheren Entwicklung imstande ist, komplizierte einseitige Bewegungen auszuführen, noch zwischen dem 25. und 33. Lebenstag eine gewisse Unvollkommenheit ihrer einseitigen Bewegungen nachweisen können, scheint bei gleichzeitigem Fehlen der Markreifung und vollständiger histogenetischer Entwicklung in der Hemisphäre doch ein Hinweis für eine Lokalisation im Kleinhirn zu sein. Und wenn man auch die Behauptung Azoulays, der auf Grund der verschiedenen Entwicklungsstadien der Purkinjeschen Zellen, die sich gleichzeitig vorfinden, zur Hypothese griff: que certaines cellules de Purkinje sont développées pour des actes existants, des actes instinctives . . . . . et que d'autres sont embryonaires, parceque les actes auxquelles elles correspondent ne sont qu' à l'état potentiel zu-

rückweisen muß, so sind wir doch geneigt, diesem verschiedenen Verhalten in der histogenetischen Entwicklung im Verein mit den auf Grund der vergleichenden anatomischen Forschung gefundenen Ergebnissen eine gewisse Bedeutung für eine Lokalisation im Kleinhirn zuzuschreiben. Und es scheint ja den Forschungen Rynbecks und anderen gelungen zu sein, auch experimentell eine Lokalisation zu bestätigen.

Der auffallende Unterschied, daß das eben ausgeschlüpfte Hühnchen sogleich imstande ist sich frei zu bewegen und das neugeborene Kind viele Monate braucht, bis es die Gehfähigkeit erlangt, veranlaßten Lui zu seinen eingangs erwähnten Untersuchungen, die er dahin zusammenfaßt: che lo sviluppo completo della corteccia cerebellare era in esse raggiunto, all'epoca in cui rispetivamente si manifesta l'attitudine a reggersi e camminare. Da er sich dabei auf die verschiedene Dimension der superfiziellen Körnerschichte beruft, die sich beim Huhn und neugeborenen Kind fanden und diese Beweise als nicht schlagend angesehen wurden, haben wir an einem größeren Material, an einer Reihe ausführlicher histologischer Untersuchungen die Frage nochmals eingehend studiert.

Die in bezug auf die histogenetische Entwicklung des Kleinhirns untersuchten Säuger lassen sich in zwei Gruppen scheiden. In der einen Gruppe, vertreten durch das Meerschweinchen, dem Schwein und dem Kalb, zeigt sich schon am Neugeborenen eine fast vollendete Markscheidenentwicklung und ein überaus rasches Verschwinden der zwischen 5 bis 6 Schichten schwankenden superfiziellen Körnerschichte; so beim Meerschweinchen, dessen superfizielle Körnerschichte schon am 9. Tag fast verschwunden ist und beim Schwein, bei dem wir am 15. Tag nur mehr 1 Reihe sehen. Die zweite Gruppe, vertreten durch das Kaninchen, die Ratte, Katze und Fledermaus, zeigt ein ganz anderes Verhalten. Wir finden bei der Ratte noch am 20. Tag 2 bis 3 Schichten von der superfiziellen Körnerschichte und ihre Markscheidenbildung beginnt erst vom 13. Tag an deutlicher zu werden. Bei der Katze haben wir noch am 30. Tag 3 Schichten von der superfiziellen Körnerschichte in der Hemisphäre und die Markscheidenbildung ist überhaupt erst am 20. Tag ersichtlich.

Ebenso weitgehende Differenzen finden wir bei den Vögeln, als deren Vertreter ein Nesthocker und Nestflüchter, nämlich Huhn und Taube, herangezogen wurden. Beim Huhn sehen wir in der

fast vollkommen markscheidenhaltigen Rinde 2 bis 3 Zellreihen, die schon in 3 Tagen auf 1 reduziert sind, während wir bei der Taube die Anfänge der Markscheidenbildung erst am 11. Tage bemerken und sich noch Reste einer superfiziellen Körnerschichte den 20. Tag nachweisen lassen.

Betrachten wir nun das biologische Verhalten, so zeigt die 1. Gruppe der Säuger die Fähigkeit, sich gleich nach der Geburt uneingeschränkt zu bewegen. Das Meerschweinchen läuft gleich munter herum, auch beim Schwein sehen wir eine, wenn auch nicht so vollkommene Bewegungsmöglichkeit. Dagegen finden wir bei der Katze ein ganz anderes Verhalten, daß sie selbst lange Zeit, nachdem sie ihr Sehvermögen erlangt hat, sich überkollert und bei jeder versuchten Bewegung von einer Seite auf die andere fällt. In der Mitte stehen die Ratte, das Kaninchen und die Fledermaus, welche gegen den 16. bis 18. Tag ihre Bewegungsmöglichkeit erlangen.

Ebenso auffallend ist der Unterschied im biologischen Verhalten bei den Vögeln. Hier stehen diesbezüglich Nesthocker und Nestflüchter einander gegenüber, die in unserer Untersuchung vom Hühnchen, beziehungsweise der Taube repräsentiert werden. Das Hühnchen besitzt gleich nach dem Ausschlüpfen uneingeschränkte Beweglichkeit, die Taube hingegen erlangt diese Fähigkeit in der 4. Woche nach dem Auskriechen.

Wir sagen also, diese auffallende Koinzidenz der Gehfähigkeit beziehungsweise der Bewegungsunfähigkeit und der anatomischen Tatsachen sind wohl ein Hinweis, daß das eigentümliche Verhalten mit der Markscheidenbildung und dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte in einem Zusammenhang steht, dahingehend, daß zwar nicht mit der größeren oder geringeren Ausbildung der superfiziellen Körnerschichte, sondern mit der Schnelligkeit ihres Verschwindens und der Markscheidenbildung einerseits und der Gehfähigkeit anderseits ein Zusammenhang besteht, so daß dieselbe mit der Größe der superfiziellen Körnerschichte in umgekehrter, mit der Markhaltigkeit in gerader Proportion steht.

Es seien noch in Kürze unsere Ergebnisse resümiert, wobei wir 2 Hauptpunkte unterscheiden wollen. Der erste umfaßt die gefundenen histogenetischen Tatsachen und der zweite die aus denselben im Verein mit den biologischen Verhältnissen gefolgerten Schlüsse.

A. 1. Bezüglich der superfiziellen Körnerschichte konnten wir konstatieren, daß dieselbe bei den einzelnen Spezies zu verschiedenen Zeitperioden verschwindet. Man konnte 2 Hauptgruppen unterscheiden. Die eine ist charakterisiert durch das rasche Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte nach der Geburt (Cavia cobaya), die andere dadurch, daß derselbe Vorgang auf eine mehr oder minder große Zeitperiode ausgedehnt ist (Felis domestica).

2. Das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte der Kleinhirnrinde ist nicht an allen Stellen ein gleichzeitiges, sondern wir fanden zunächst bedeutende Unterschiede in dieser Beziehung zwischen Wurm und Hemisphäre ausgedrückt (genauer zwischen dem Lobus medianus, beziehungsweise den Lobus laterales (nach Bolk) oder zwischen dem Palaeo- und Neocerebellum Edingers) und konnten auch konstatieren, daß innerhalb dieser genannten Teile Differenzen in den einzelnen Lamellen aufzufinden sind.

3. Das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte zerfällt in 2 mehr oder minder ausgeprägte Perioden. Die erste Periode fällt bei der obgenannten 1. Gruppe immer ganz in das Embryonalleben, umfaßt bei der 2. Gruppe auch noch einen mehr oder minder großen Abschnitt der extrauterinen Lebens-Periode. An diese schließt sich die 2. Periode, in welcher der übrige Teil der superfiziellen Körnerschichte in relativ viel kürzerer Zeit verschwindet. Die erste Periode ist gekennzeichnet durch ein langsames Verschwinden der Elemente der superfiziellen Körnerschichte und durch ein Durchwandern derselben sowie durch ihre Differenzierung in der späteren Molekularschichte, die zweite und zugleich letzte Periode ist charakterisiert durch das rasche Verschwinden der Elemente der superfiziellen Körnerschichte und durch das Mißverhältnis, welches in der Zahl von verschwindenden Zellen und der in der Molekularschichte neu auftretenden Elemente besteht. Dieser Umstand hat uns einerseits zum Schlusse veranlaßt, daß doch ein Teil dieser unaufgeklärterweise verschwindenden Elemente zugrunde gehen müsse und daß anderseits auch kein Zusammenhang zwischen Oberflächenentwicklung und dem Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte bestehen könne.

4. Auch in bezug auf die Markscheidenbildung fanden wir, daß dieselbe eine Einteilung der Spezies in 2 Gruppen verlangt.

In die eine Gruppe, bei der die Markscheidenbildung zur Zeit der Geburt oder kurz nach derselben vollendet ist und in eine 2. Gruppe, bei welcher die Markreifung einen größeren Zeitraum der ersten Lebensperiode in Anspruch nimmt.

5. Die Markscheidenbildung ist in der Kleinhirnrinde nicht allseits gleichzeitig vollendet, sondern sie geht bedeutend rascher vor sich im Wurm (im Lobus medianus und paramedianus) als in der Hemispäre (beziehungsweise in den Lobi laterales). Und auch in diesen Teilen finden wir wieder mitunter sogar ziemlich bedeutende Differenzen der intralamellären Markscheidenbildung.

6. Es zeigte sich, daß die Lebensperiode kurz nach der Geburt auf die Markscheidenbildung in der Kleinhirnrinde im hohen Maße anregend wirkt durch die von der Peripherie ausgelösten Reize — wie es Flechsig an den Rückenmarksnerven und Westphal an den Hirnnerven beobachten konnten.

B. Auf Grund dieser histogenetischen Tatsachen und dem biologischen Verhalten der einzelnen Spezies schlossen wir:

1. Daß die Kleinhirnrinde nicht, wie Luciani behauptet, funktionell vollständig homogen sei, sondern daß wir die Kleinhirnrinde als einen Komplex funktionell verschieden wirkender Teile aufzufassen haben, daß wir besonders den phylogenetisch älteren Teil, den Wurm (das Palaeocerebellum Edingers), welcher auf einfachere Bewegungen zu wirken scheint, von einem erst durch höhere Differenzierung entstandenen Teil des Kleinhirns, dem Koordinationszentrum für komplizierte einseitige Bewegungen der Extremitäten, den Hemisphären (dem Neocerebellum zu unterscheiden haben.

2. Daß das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte und die Markscheidenbildung im Zusammenhang mit der Gehfähigkeit der Tiere stehen, daß nämlich jene Tiere, deren Markscheidenbildung bei der Geburt fast vollendet ist und deren superfizielle Körnerschichte sehr rasch nach der Geburt verschwindet, auch in ihrem biologischen Verhalten, nämlich in der Bewegungsmöglichkeit gleich nach der Geburt sich bedeutend abheben von jener zweiten Gruppe, welche diese Fähigkeit erst im Laufe der Zeit erhält, in dem Maße als die Markscheidenbildung und das Verschwinden der superfiziellen Körnerschichte fortschreitet.

Literaturverzeichnis.

Ambronn und Held, Beiträge zur Kenntnis des Nervenmarks. Arch. f. Anat. und Physiologie 1896.

Athias, Recherches sur l'histogénèse de l'écorce du cervelet. Journ. de l'Anat. et de Physiol. 1897.

Biach, Zur normalen und pathol. Anat. der äußeren Körnerschichte des Kleinhirns. Obersteiner, Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Inst. Bd. XVIII.

Belonci-Stefani, Contrib. à l'histogénèse de l'écorce cérèbellaire Arch. Ital. de Biologie Bd. XI, 1889.

Berliner, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Archiv. f. mikrosk. Anat. Bd. LXVI.

Besser, Zur Histogenese der nervösen Elemente in den Centralorganen des neugeborenen Menschen. Virchows Arch. Bd. XXXVI.

Bolk, Das Cerebellum der Säugetiere. Petrus Camper Bd. IV, 1907.

Cajal S. Ramòn y, Sur les fibres nerveux de la couche granul. du cervelet et sur l'évolut. des élèments cérèbel. Inter. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. VII.

Derselbe. A propos de cert. élèments bipol. du cervel. Ebenda.

Denissenko, Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Klassen von Wirbeltieren. Arch. f.

Edinger, Über die Einteilung des Kleinhirns. Anat. Anzeiger. Bd. XXXV. 1909.

Jelgersma, Über den Bau des Säugetiergehirns. Morph. Jahrbuch Bd. XV, 1889.

Derselbe, De physiologische beteeknis van het cerebellum 1904.

Luciani, Das Kleinhirn. 1893.

Lugaro, Sull. concess. tra gli elementi del cortecce cerebell. 1894.

Derselbe, Über die Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde Anat. Anzeig. Bd. IX.

Lui A., Sullo sviluppo della corteccia cerebell. 1896.

Derselbe, Quelques observ. sur dével. histol. de l' écorce cérébell. Arch. Ital. de Biol. Bd. XXI, 1894.

Nothnagel Hermann, Topograph. Diagnostik der Gehirnkrankheiten 1879.

Obersteiner, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Kleinhirnrinde mit besond. Berücksichtigung ihrer Entwicklung. Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie d. Wissensch. Wien, 1869.

Derselbe, Die neuen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems. Naturwissensch. Rundschau Bd. VII 1892.

Derselbe, Der feinere Bau der Kleinhirnrinde bei Menschen und Tieren. Biolog. Centralblatt III.

Derselbe, Anleitungen beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.

Olmer, Sur l'histogénèse des cellules de Purkinje du cervelet chez le mouton, le chat et le cobaye. Compt. rendu de la Soc. de Biologie 1899.

Derselbe, Über die Histogenese der Kleinhirnrinde. Biolog. Zentralblatt Bd. XV, 1895.

Rynbeck, Folia Neurologica. Bd. 1.

Sancte de Sanctis, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Monatschr. f. Psych. und Neurologie Bd. IV.

Schaper A., Die morph. und histogenetische Entwicklung des Kleinhirns der Teleostier. Morph. Jahrb. Bd. XXI, 1894.

Derselbe, Einige kritische Bemerkungen zu Lugaros Aufsatz. Anat. Anzeig. Bd. X.

Vignal, Recherches sur le développ. des éléments des couches cort. du cerveau et du cervelet chez l'homme et les mamifères. Arch. de Phys. 1888.

Westphal. Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. XXIX, 1898.

Zur Frage der Fettdegeneration der quergestreiften Muskulatur.

Von

Dr. Max Landau.

Die fettige Entartung der quergestreiften Körpermuskulatur wurde zuerst von Meryon im Jahre 1852 beobachtet und beschrieben. Meryon publiziert 5 Fälle von progressiver Muskelatrophie bei jugendlichen männlichen Individuen. Er schreibt die fettige Degeneration der Muskelfasern, die er den obduzierten Leichen entnahm, einer mangelnden Ernährung zu und bringt sie in Analogie zur Verfettung der Muskelfasern des Herzens. Virchow konstatiert die Fettdegeneration der quergestreiften Muskulatur einige Jahre später bei Ruptur des Musculus rectus abdominis. Er faßt die Erscheinung als parenchymatöse Entzündung auf. In ein neues Stadium rückte die Frage der Fettentartung der Muskulatur, seitdem sie von Zenker im Jahre 1864 als gleichzeitiger Befund neben der nach ihm benannten „wachsartigen" Degeneration der Muskulatur bei Typhuskranken beschrieben wurde. Im Gegensatz zu Virchow faßt Zenker die Fettmetamorphose der Muskulatur als einen rein degenerativen Prozeß auf. Es ist sein bleibendes Verdienst, zuerst auf die Wichtigkeit der Muskelpathologie und auf die morphologisch nachweisbaren Veränderungen der Muskulatur bei den Infektionskrankheiten hingewiesen zu haben. Seitdem mehren sich Befunde von mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Muskulatur bei den verschiedensten infektiösen und toxischen Prozessen. Zunächst ist es wohl die wachsartige oder „Zenker"sche, daneben aber auch die Fettdegeneration, die das Interesse der Autoren in Anspruch nimmt. Hayem beobachtet dieselbe bei

einigen Infektionskrankheiten, so bei Variola, Scarlatina, Rubeola, bei akuter Miliartuberkulose und bei Meningitis tuberculosa, bei Puerperalfieber und Erysipel mit darauffolgender Meningitis. Er hält die Fettentartung für einen degenerativen, die von Zenker beschriebene, wachsartige Degeneration für einen entzündlichen Prozeß. Er beobachtet die erstere als alleinige Alteration bei chronischen, kachektischen Zuständen, die letztere in Kombination mit der ersteren bei schweren Infektionskrankheiten und spricht in diesem Sinne von „Myosites symptomatiques". Waldeyer schließt sich hingegen Virchows Ansicht an und spricht von einer parenchymatösen Enzündung der Muskelfasern, wofür ihm die bei der Degeneration oft beobachtete Kernwucherung als Beweis gilt. Schon 1867 beschreibt Callender die Fettentartung des Diaphragma bei sechs unter den Erscheinungen schwerer Dyspnoe verschiedenen Patienten und glaubt die Entartung dieses muskulären Organes als Todesursache ansehen zu dürfen. Die Fettdegeneration der Muskulatur wird dann bei verschiedenen infektiösen Erkrankungen von zahlreichen Autoren beschrieben, so von C. E. Hoffmann, Martini, Popoff, Boltz. Sie wird in der Umgebung von Geschwülsten — O. Weber, Schäffer — als Begleiterscheinung von Muskelentzündungen und Phlegmonen, bei Vergiftungen und Autointoxikation — Lorenz — insbesondere aber bei carcinomatöser und phthisischer Dyskrasie — E. Fränkel — beobachtet. Zugleich wird sie von vielen Autoren bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, die zur Muskelatrophie führen, gelegentlich gesehen. Bei cerebralen Prozessen — Schüle, Schaffer, Marinesco, Lorenz u. a. — soll die einfache Atrophie überwiegen, degenerative Veränderungen nur als sekundäre Erscheinung vorkommen. Bei spinalen und neuritischen Prozessen, sowie nach Nervendurchschneidung konstatieren die meisten Autoren eine degenerative neben einfacher Atrophie, wobei sich jedoch bezüglich des Überwiegens der einen Form über die andere und bezüglich der Bedeutung der degenerativen Atrophie recht weitgehende Meinungsverschiedenheiten ergeben (Mantegazza, Aufrecht, Eisenlohr, Stier, Obersteiner, J. Hoffmann, Ricker und Ellenbeck u. a.). Marchi sah Atrophie und Degeneration der Muskeln nach partieller und totaler Exstirpation des Kleinhirns. Versuche einer experimentellen Erzeugung von Fettmetamorphosen der Muskulatur reichen

weit zurück. Abgesehen von der oben erwähnten Nervendurchschneidung sollte sie erreicht werden durch Übermüdung — O. Roth —, durch Inanition — Gaglio —, durch Vergiftung und Imprägnation mit toxisch wirkenden Substanzen — Stuart. Litten führt sie auf Überhitzung des Organismus während des Fiebers zurück, ein Standpunkt, den andere Autoren — E. Fränkel — ablehnen. Mit der Frage der degenerativen nach Marchi-Färbung nachweisbaren Veränderungen bei der Myasthenie beschäftigt sich zuerst Marburg, mit den Veränderungen bei progressiver Muskelatrophie befassen sich viele Autoren, so Friedreich, Charcot, Joffroy, Erb, Strümpell, Cramer, Löwenthal, F. Pick, J. Hoffmann u. a. Während die einen das Vorkommen oder Fehlen von degenerativen Erscheinungen als etwas Wesentliches ansehen und danach die Muskelatrophien klassifizieren zu können glauben, messen die anderen diesem Umstande keine prinzipielle Bedeutung bei.

Diese letztere Fragestellung beherrscht überhaupt die neuere Literatur über die Fettentartung der Muskulatur. Ist die Fettdegeneration der Muskeln ein pathologischer Prozeß, der für gewisse Erkrankungen charakteristisch ist, nur bei diesen Zuständen, dabei aber regelmäßig auftritt, oder ist sie ein bei den verschiedensten pathologischen Prozessen zu beobachtender Befund von lediglich symptomatischer Bedeutung, ein Ausdruck dessen, daß das Muskelgewebe auf krankhafte Reize, die den Gesamtorganismus treffen, gleichfalls reagiert, also ein Ausdruck der „Symbiose der Gewebe", im Sinne Schiefferdeckers? Während einige Autoren mit Rindfleisch das Auftreten von Fett in den Muskelfasern als pathologische Erscheinung betrachten, betonen die anderen, daß schon normalerweise Fett in den Muskelfasern vorkomme. Diesen Standpunkt vertritt schon Cohnheim, der eine Fettanhäufung in rasch wachsenden Organen und Geschwülsten sah und sie als Ausdruck des energischen Stoffwechsels ansprach. Hansemann spricht von einer physiologischen Fettanhäufung in den verschiedensten Organen des Neugeborenen, so in den Herzmuskelfasern, in der Muskulatur des Darmes und der Gefäße, in den Epithelien des Darmes und der Haut, in den Ganglien- und Ependymzellen. Aschoff beobachtete dasselbe bei menschlichen

Föten und bei Mäuseembryonen. Walbaum sah Fettkörnchen in den Muskelfasern normaler und rachitischer Kinder auftreten. Er fand bei guten und mittelmäßig genährten Kindern einen im Durchschnitt höheren Fettgehalt der Muskelfasern als bei schlecht genährten und sieht diese Verfettung, die er als Fettinfiltration anspricht, als eine Folgeerscheinung andauernder Tätigkeit und „stärkeren Stoffwechsels" an. Wir begegnen also hier noch einer dritten Auffassung der Fettanhäufung in den Muskelfasern, nämlich, daß dieselbe ein physiologischer Vorgang sein kann, der morphologisch von einer pathologischen Entartung nicht immer leicht zu unterscheiden ist.

Allerdings nehmen die Verfechter dieser letzteren Auffassung keinen so extremen Standpunkt ein, daß sie das Vorkommen einer Fettdegeneration überhaupt in Abrede stellten und jegliches Auftreten von Fett in den Muskelfasern als einen physiologischen Vorgang ansehen würden. Vielmehr betonen sie neben dem Vorkommen einer Fettdegeneration auch dasjenige einer Fettinfiltration der Muskelfasern. In diesem Sinne äußern sich auch Ricker und Ellenbeck, die beim Kaninchen am 10. Lebenstage einen Fettgehalt fanden, von dem sie behaupten, daß er „nach Lage, Größe und Zahl der Fettröpfchen nicht zu unterscheiden ist von einer sogenannten Fettdegeneration mittleren Grades, und in allen Punkten mit dem Fettgehalt von Muskelfasern nach Nervendurchschneidung übereinstimmt". Schiefferdecker unterscheidet die Fettinfiltration wohl von der Degeneration. Er findet die erstere vornehmlich in gesunden oder im Anfang der Atrophie befindlichen Fasern und findet gerade die „am normalsten aussehenden dicksten Fasern, von feinen, sehr feinen Fettkörnchen durchsetzt". Daneben komme die Fettdegeneration bei bestimmten Krankheiten wohl vor, doch könne die physiologische Fettinfiltration „wohl kaum die Veranlassung zur Degeneration geben". Durante sieht das Auftreten von albuminoiden und Fettkörnchen in der Muskelfaser bloß als einen Zustand einer abnormen Hyperaktivität — „suractivité deviée" — an und stellt ihm die „désintégration granuleuse" als einen degenerativen, necrobiotischen Prozeß gegenüber.

Wir sehen also die Frage der prinzipiellen Bedeutung des Auftretens von Fett in den Muskelfasern innig verbunden mit der Frage des Vorkommens dieser

Erscheinung bei den verschiedenen krankhaften Zuständen der Muskulatur insbesondere und des Organismus im allgemeinen und davon ging ich bei meinen Untersuchungen aus. Es handelte sich darum, zunächst zu bestimmen, bei welchen Erkrankungen Fett in den Muskelfasern auftritt, wobei natürlich jene Krankheiten, die bekanntermaßen von einer Fettdegeneration der Muskulatur begleitet sind, weniger in den Bereich meiner Untersuchungen fielen. Aus dem Resultate dieser dürften sich dann gewisse Schlüsse bezüglich der prinzipiellen Bedeutung dieses Phänomens ergeben.

Es wurden die Muskeln von 60 an den verschiedensten Krankheiten gestorbenen Individuen untersucht. Der Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes Herr Hofrat Weichselbaum stellte mir das große Sektionsmaterial des allgemeinen Krankenhauses zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle den innigsten Dank ausspreche. Da eine Untersuchung der Muskulatur sämtlicher Körperregionen wohl kaum möglich gewesen wäre, beschränkte ich mich auf die Exzision von Muskelstücken aus der medialen Partie des Ober- und Unterschenkels, also jener zwei Regionen, die nach E. Fränkel wohl am ehesten zur Fettentartung disponieren. Die exzidierten und fixierten Muskelstücke wurden nach der Methode von Marchi gefärbt und in Paraffin und Celloidin eingebettet, geschnitten. Überdies wurden Kontrollpräparate mit Hämalaun-Eosin von sämtlichen 60 Fällen angefertigt. Es sei betont, daß es auf eine genaue Schilderung der mit der Fettdegeneration verknüpften histologischen Vorgänge nicht ankam, die doch oft genug in der Literatur beschrieben und hinlänglich bekannt sind. Es handelte sich nur um die Frage des Auftretens von Fett bei verschiedenen Krankheiten und um den Grad der Verfettung. Als solche seien vier freilich rein empirische Stufen angeführt, wobei „angedeutet" den leichtesten, „stark ausgeprägt" den schwersten Grad der Verfettung bedeutet, während „deutlich fibrillär" dem mittleren, „perifibrillär" dem Übergang vom leichtesten zum mittleren Grade der Fettanhäufung entspricht. Schon Durante weist darauf hin, daß die feinen Fettkörnchen zuerst in den Querbändern — immer bei noch erhaltener Querstreifung — in der Nähe der Kerne auftreten. (Hier wäre ja eventuell auch noch an die von einzelnen

Autoren betonte Fettinfiltration der Muskelfasern zu denken.) Erst bei länger dauernder Störung kommt es zu einer diffusen Verteilung der Fettropfen über die ganze Faser. Letzteres sei also mit „fibrillärer" im Gegensatze zum vorausgehenden Stadium, dem der „perifibrillären" Degeneration bezeichnet. Dies würde auch mit den Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmen — Ribbert, Fischler — die das zeitlich frühere Auftreten der Fettkörnchen in den peripheren, dem Säftestrom nähergelegenen Teilen der entartenden Organe bemerkten.

Die angeführten Fälle auf Seite 300 bis 303 verteilen sich fast gleichmäßig auf beide Geschlechter; von den Altersstufen überwiegt das mittlere Lebensalter (21. bis 50. Lebensjahr) mit 33 Fällen, während 17 Fälle auf das höhere Alter (51. bis 70. Lebensjahr), 4 Fälle auf die Zeit zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr, 2 Fälle auf Kinder unter 10 Jahren und schließlich 4 Fälle auf Neugeborene entfallen. Ein wesentlicher Unterschied ist in bezug auf das Vorkommen und den Grad der Verfettung zwischen beiden Geschlechtern, sowie zwischen dem jungen und mittleren Alter nicht zu beobachten. Zu bemerken wären nur zwei Umstände. 1. Das relativ häufige Vorkommen von stärkster Verfettung, wo wohl die Deutung einer physiologischen Fettanhäufung nicht mehr zulässig ist, bei älteren, über 50jährigen Individuen und das vollständige Fehlen der leichtesten Grade der Fettanhäufung bei denselben. 2. Die ins Auge springende Tatsache, daß von den 4 untersuchten Neugeborenen gerade die 2 mit Lues behafteten Früchte gar kein Fett in ihren Muskelfasern aufwiesen, während die beiden anderen sonst gesunden Kinder, die intra, respektive unmittelbar post partum starben, den leichtesten, respektive einen leichten Grad von Verfettung der Muskelfasern zeigen. Hier liegt also, im Gegensatze zu dem höheren Lebensalter, die Annahme einer physiologischen Fettanhäufung nahe, die bei den gesunden Kindern natürlich leichter zustande kommen konnte als bei den mit Lues behafteten.

Versuchen wir nun das Material nach den verschiedenen Krankheiten zu sichten, so liegen im ganzen, abgesehen von den 4 Neugeborenen und einem Unfall mit darauffolgendem Tode, 19 Fälle von akuten Entzündungen, 15 Fälle von Tuberkulose, 11 Fälle von malignen Neoplasmen, 15 Fälle von Alteration des Gefäßsystems und der Niere und 14 Fälle von anderen Er-

Übersicht der Fälle.

Alter und Geschlecht	Diagnose	Fett-degeneration
22 ♀.	Lupus erythematodes. Pneumonie. Nephritis. Fettdegeneration der parench. Organe.	Deutlich fibrillär.
18 ♂.	Chronische Lungentuberkulose. Darmtuberkulose. Myodegeneratio cordis.	Angedeutet.
18 ♀.	Otitis media. Abszeß der rechten Kleinhirnhemisphäre.	Angedeutet.
5 ♀.	Otitis media. Meningitis purulenta.	Perifibrillär.
49 ♂.	Miliare Tuberkulose. Abgelaufene Endokarditis. Degeneration der Parenchyme.	Angedeutet.
50 ♂.	Carcinom des Pankreas.	Stark ausgeprägt.
38 ♂.	Tod durch Unfall. Multiple Knochenbrüche. Ruptur der Aorta. Fettembolie der Lungen.	Nicht nachweisbar.
38 ♀.	Endometritis post abortum. Vitium. Stauung in den Organen. Infarkte.	Stark ausgeprägt.
60 ♂.	Darmcarcinom. Cystopyelonephritis. Atherom der Aorta. Embolische Gangrän des linken Fußes.	Perifibrillär.
57 ♀.	Carcinom des Oesophagus mit Hirnmetastase. Degeneration der Parenchyme.	Deutlich fibrillär.
56 ♂.	Lungen- und Darmtuberkulose. Degeneration der Parenchyme.	Perifibrillär.
31 ♂.	Lungen-, Darm- und Nierentuberkulose. Degeneration der Parenchyme.	Angedeutet.
49 ♀.	Biliäre Cirrhose. Vitium.	Stark ausgeprägt.
33 ♀.	Carcinom des Rachendaches. Chronische Lungentuberkulose.	"
51 ♂.	Aorteninsuffizienz. Croupöse Pneumonie. Chronische Meningitis.	"
25 ♂.	Lymphatische Leukämie.	Nicht nachweisbar.
54 ♀.	Carcinom der Gallenblase.	Stark ausgeprägt.
69 ♀.	Carcinom des Uterus. Marasmus.	"
46 ♀.	Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Cysticerken im Gehirn und den Muskeln.	"

Alter und Geschlecht	Diagnose	Fett-degeneration
58 ♀.	Delirium tremens. Chronische Tuberkulose. Degeneration der Parenchyme. Marasmus.	Perifibrillär.
43 ♀.	Carcinom des Pankreas. Diphtherie des Rachens und Oesophagus.	"
67 ♂.	Multiple Tumoren. Marasmus.	Stark ausgeprägt.
46 ♂.	Atherosklerose (Lues). Nephritis.	"
24 ♂.	Akute Nephritis. Herzdilatation. Stauung. Hydrops.	Nicht nachweisbar.
51 ♂.	Chronische Lungentuberkulose. Marasmus.	Stark ausgeprägt.
68 ♀.	Ovarialkystom. Peritonitis post operationem.	Nicht nachweisbar.
19 ♂.	Alte Meningitis. Pneumonie. Hämorrhagien im Gehirn. Degeneration der Parenchyme.	Deutlich fibrillär.
39 ♀.	Vitium. Polyneuritis. Lungentuberkulose. Degeneration der Parenchyme.	Perifibrillär.
48 ♀.	Croupöse Pneumonie. Alte geheilte Tuberkulose der Lunge. Uterusmyome. Degeneration der Parenchyme.	Stark ausgeprägt.
32 ♂.	Lungen- und Darmtuberkulose. Degeneration der Parenchyme.	"
51 ♂.	Aorteninsuffizienz (Lues). Stauung. Hydrops. Degeneration der Parenchyme.	Perifibrillär.
37 ♀.	Meningitis nach einer Gliomoperation. Endotheliom der Dura Mater.	Nicht nachweisbar.
36 ♀.	Endometritis post abortum. Gonitis dextra. Peritonitis. Degeneration der Parenchyme.	Stark ausgeprägt.
20 ♀.	Tonsillitis. Endokarditis. Phlegmone des rechten Oberschenkels.	"
35 ♂.	Chronische Kehlkopf-, Lungen- und Darmtuberkulose.	Perifibrillär.
41 ♀.	Alte Poliomyelitis. Dystrophie der Muskeln des Bauches und der unteren Extremitäten.	Deutlich fibrillär.
66 ♀.	Uteruscarcinom. Peritonitis. Degeneration der Parenchyme.	"

Alter und Geschlecht	Diagnose	Fett-degeneration
36 ♂.	Tumor perebri. Meningitis post operationem. Pneumonie. Degeneration der Parenchyme.	Angedeutet.
30 ♀.	Chronische Tuberkolose. Atrophie der Organe. Marasmus.	Stark ausgeprägt.
70 ♀.	Mammacarcinom. Pleuropneumonie. Emphysem. Arteriosklerose, Uterusmyom und Prolaps. Hydronephrose.	Deutlich fibrillär.
21 ♀.	Septische Tonsillitis. Entero-Peritonitis. Degeneration der Parenchyme.	Stark ausgeprägt.
32 ♀.	Schrumpfniere.	Nicht nachweisbar.
67 ♀.	Blasencarcinom. Schrumpfniere. Degeneration der Parenchyme.	Stark ausgeprägt.
48 ♀.	Endokarditis. Thrombosen und Infarkte. Lungengangrän. Degeneration der Parenchyme.	„
26 ♂.	Chronische Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Degeneration der Parenchyme.	Angedeutet.
22 ♂.	Akute multiple Sklerose.	„
24 ♀.	Polyneuritis. Lungentuberkulose.	Perifibrillär.
41 ♂.	Pachymeningitis. p. Trauma. Gehirnatrophie. Hydrocephalus. Status epilepticus.	Stark ausgeprägt.
36 ♂.	Lungentuberkulose. Delirium tremens. Neuritis alcoholica cruris dextri.	„
43 ♂.	Delirium tremens. Degeneration der Parenchyme.	Angedeutet.
58 ♂.	Aortitis luetica et alcoholica. Ödem.	Stark ausgeprägt.
7 ♀.	Solitärtuberkel des Kleinhirns. Partielle Meningitis.	Deutlich fibrillär.
Neugebor.	An Asphyxie gestorben. Befund: normal.	Perifibrillär.
64 ♂.	Aortitis luetica. Pneumonie. Degeneration der Parenchyme.	Stark ausgeprägt.
26 ♂.	Lymphatismus. Hydrocephalus. Degeneration der Parenchyme. (Wassermann +).	„
Neugebor.	Subdurales Hämatom.	Angedeutet.
36 ♀.	Vitium. Lysolvergiftung 4 Stunden ante mortem.	Nicht nachweisbar.

Alter und Geschlecht	Diagnose	Fett-degeneration
Neugebor.	Lues congenita.	Nicht nachweisbar.
65 ♂.	Taboparalyse. Atherom der Aorta. Degeneration der Parenchyme.	Stark ausgeprägt.
Neugebor.	Lues congenita.	Nicht nachweisbar.

krankungen vor, die sich in keine der obigen Gruppen rubrizieren lassen. Dabei werden Fälle, deren Diagnose auf zwei oder mehrere wichtige pathologische Prozesse lautete, in der betreffenden Gruppe immer wieder mitgezählt.

Betrachten wir zunächst die akuten Entzündungen, so sehen wir weder bei den Otitiden und Meningitiden, noch in dem einen Falle von akuter Nephritis sehr weitgehende Veränderungen der Muskulatur. Wir bemerken bloß in ganz vereinzelten Fibrillen Degeneration und auch wo sich dieselbe an mehreren Stellen des mikroskopischen Gesichtsfeldes nachweisen läßt, trägt sie bloß den Charakter der „perifibrillären", auf das Sarkolemm beschränkten Verfettung. Allerdings muß hier zugegeben werden, daß, wie schon die meisten Autoren bemerken, die Fettdegeneration nur selten größere Partien in continuo ergreift, sondern daß vielmehr ganz gesunde Fasern neben verfetteten, ja sogar in einer Faser zuweilen erkrankte neben normalen Teilen zu sehen sind. Auch die Grade der Verfettung wechseln im allgemeinen in einem Muskelstück, zuweilen selbst in einem mikroskopischen Gesichtsfeld. Man ist also nur dann berechtigt vom Vorhandensein einer Fettdegeneration z. B. mittleren Grades zu sprechen, wenn in keinem der untersuchten Schnitte eine Verfettung stärksten Grades gefunden werden konnte. Und dabei muß man doch bedenken, daß es immerhin sehr gut möglich ist, daß eine Verfettung in einer nicht untersuchten Partie vorhanden war und sich daher der mikroskopischen Untersuchung entzog. So nun können wir es nur erklären, daß in dem Falle von miliarer Tuberkulose und in den beiden Neoplasmafällen mit Diphtherie, respektive Pyelonephritis nur leichteste bis leichte Fettdegeneration erkannt

wurde. Während der eine Nephritiker anscheinend unveränderte Muskulatur besaß, war in dem Nephritisfalle mit Pneumonie eine Fettdegeneration mittleren Grades wahrnehmbar. Überhaupt zeigen die Muskeln von an Pneumonie gestorbenen Patienten auch dort, wo kein kompliziertes Leiden vorlag, durchwegs Fettdegeneration mittleren bis stärksten Grades. Insbesondere bezieht sich dies auf Fälle von croupöser Pneumonie. Stärkste Verfettung war auch vorhanden in einem Falle von Tonsillitis, Endokarditis und Phlegmone einer unteren Extremität, wo die Muskulatur des befallenen Beines untersucht wurde, sowie in einem Falle von Sepsis. Allerdings gelten bezüglich dieser positiven Resultate die gleichen Einschränkungen, die früher gegenüber den negativen gemacht werden mußten.

Das gleiche gilt von den nun folgenden Gruppen. In den Tuberkulosefällen war zwar immer Verfettung nachweisbar, doch schwankte dieselbe innerhalb beträchtlicher Weiten. Von den 15 untersuchten Fällen zeigten 3 Degeneration leichtesten, 6 eine solche stärksten Grades, während die übrigen wohl eine Entartung mittlerer Intensität aufwiesen.

Bei den 11 Fällen von malignen Geschwülsten war nirgends eine Degeneration leichteren Grades bemerkbar, es war also kaum ein Gesichtsfeld frei von degenerierten Fasern. Vielmehr überwiegen die Fälle stärkster Verfettung mit Verlust der Faserstruktur über die Fälle von perifibrillärer, im Sarkolemm lokalisierter und fibrillärer, über die ganze Faser, auch die Fibrillen diffus verteilter Fettkörnchenbildung.

Wenden wir uns nun zu den Alterationen des Zirkulationssystems und der Niere. Von der akuten Nephritis war bereits oben die Rede. In einem Falle von Schrumpfniere war keine Verfettung nachweisbar, in einem anderen, mit Blasencarcinom komplizierten, eine Entartung stärksten Grades sichtbar, die wohl auf Rechnung der Tumorkachexie zu schreiben ist. Bei den Herzfehlern fanden wir durchwegs eine Entartung leichteren, mittleren oder selbst starken Grades, wobei freilich zu bemerken ist, daß in einzelnen von den untersuchten Fällen akuter Entzündungen, die, wie Pneumonie und Endometritis, anscheinend eine stärkere Degeneration hervorrufen, eine Komplikation mit Neoplasmen vorlag; aber auch in mit einem anderen Leiden nicht komplizierten Fällen von schwerer Zirkulationsstörung, insbesondere

bei Arteriosklerotikern im vorgeschrittenen Alter war Entartung auch stärksten Grades zu konstatieren.

Betreffs der sonstigen untersuchten Fälle sei folgendes bemerkt: In einem Falle von lymphatischer Leukämie war keine Veränderung der Muskulatur wahrnehmbar, wohl aber eine starke Entartung bei einem Manne mit Psychose, der den Befund eines Lymphatismus mit deutlich hypoplastischen Merkmalen bot und dessen Serum eine positive Wassermann-Reaktion zeigte, während anatomisch keine Anhaltspunkte für Lues vorlagen. Von einem Einflusse der luetischen Infektion auf die nicht unmittelbar betroffene Körpermuskulatur konnte ich nichts wahrnehmen. Bei zwei mit Lues congenita behafteten Neugeborenen war eine einfache, nicht degenerative Atrophie, also geradezu ein Fettschwund zu sehen. Von den durch Lues hervorgerufenen Gefäßalterationen war bereits oben die Rede. Bei einem Taboparalytiker mit Atheromatose der Aorta war die Muskulatur hochgradig verfettet. In einem Falle von akuter multipler Sklerose und einem Falle mit Delirium tremens ohne sonstigen Befund war eine leichte Verfettung sichtbar. Eine starke Verfettung konnte konstatiert werden in einem Falle von status epilepticus post trauma mit partieller Pachymeningitis und Gehirnatrophie und konsekutiven Parese der von den atrophischen Rindenteilen aus innervierten Extremitäten, ebenso in einem Falle von Neuritis alcoholica. Hingegen boten 2 Fälle von Polyneuritis und 1 Fall von Dystrophie der Muskulatur des Bauches und der unteren Extremitäten nach einer abgelaufenen Poliomyelitis das Bild einer Degeneration leichten, respektive mittleren Grades. Das gleiche gilt von den 2 untersuchten Fällen von Kleinhirnaffektionen, wobei freilich zu bemerken ist, daß bei dem einen zugleich eine akute Entzündung, bei dem anderen eine Tuberkulose vorhanden war.

Es scheinen somit sowohl unter den akuten wie unter den chronischen entzündlichen Krankheiten gerade gewisse Prozesse am ehesten den Zustand einer Degeneration der Körpermuskulatur hervorrufen zu können. Unter den akuten Entzündungen dürfte es die Pneumonie, insbesondere die lobäre, unter den chronischen die Phthise sein. Von den eigentlichen Infektionskrankheiten, deren Einfluß auf die Muskulatur in der Literatur so oft beschrieben wurde, ward hier abgesehen. Ferner sei darauf

hingewiesen, daß die Fettdegeneration nicht nur bei phthisischer und carcinomatöser Dyskrasie, aber auch bei Prozessen auftritt, die zu Ernährungsschädigung der Gewebe durch Zirkulationsstörungen führen, also bei schweren Lungen-, Herz- und Gefäßleiden, wie denn überhaupt ältere Personen, insbesondere marantische Individuen eine größere Disposition zeigen. Es ist bemerkenswert, daß bei denselben leichteste Grade von Verfettung, die als physiologisch gedeutet werden könnten, sehr selten sind, während sie umgekehrt bei Kindern und gesunden Neugeborenen überwiegen. Anderseits zeigen die großen Schwankungen im Auftreten und in der Menge des Fettes in den Muskelfasern, sogar bei einer und derselben Erkrankung, daß diesem Phänomen wohl kaum eine unter allen Umständen pathologische Bedeutung beigemessen werden darf. Vielmehr scheint ja gerade die Fettanhäufung in der Muskulatur des Fötus wie des Neugeborenen eine physiologische Erscheinung zu sein, während hingegen bei gewissen, mit schweren Ernährungsstörungen der Gewebe einhergehenden Prozessen das Auftreten einer Fettdegeneration, als eines necrobiotischen Vorganges, als sicher betrachtet werden muß. Woher das Fett in diesen Fällen stammt, ob aus den albuminoiden Substanzen der Muskulatur nach der älteren Anschauung oder aus dem Blute oder gar aus den in der Zelle vorhandenen lipoiden Substanzen — Albrecht —, lassen wir hier dahingestellt. Die vorliegenden Untersuchungen können wohl kaum Aufschluß über diese Frage gewähren, wie sehr verlockend es auch wäre, auf dieselbe näher einzugehen. Es sei nur auf einen Umstand hingewiesen, der wohl mit ein Argument gegen die ausschließliche Geltung der „Transport"-Theorie sein mag: Viele Autoren führen als Stütze ihrer Theorie der Ablagerung des Fettes durch Transport mittels der Blutbahn die Tatsache an, daß die Fettkörnchen zuerst in den peripheren, vom Säftestrom näher gelegenen Teilen der Zelle auftreten. Nun ist aber gerade diese „perifibrilläre" Verfettung weniger typisch für die schweren, zur Degeneration der Muskulatur führenden Prozesse und gestattet auch weniger eindeutig die Diagnose einer Degeneration im Gegensatze zu der einer Infiltration.

Nehmen wir diese beiden letzteren Erscheinungen als die

Extreme an, von denen die Fettanhäufung charakteristisch ist für die Muskelfaser des wachsenden, gesunden Organismus, die Fettentartung für die in ihrer Ernährung schwer geschädigte Muskulatur, so bleiben noch immer innerhalb dieser beiden Extreme recht zahlreiche Fälle, wo das Fett in der gesunden oder atrophischen Faser bei den verschiedensten Erkrankungen auftritt. Die Schwankungen in der Zahl, Größe und Menge der Fetttröpfchen sind dabei sehr große, ebenso in der Zahl der ergriffenen Fasern. Hier ist eine sichere Deutung im Sinne einer physiologischen Fettanhäufung wohl ebenso unzulässig, wie im Sinne einer pathologischen Entartung. (Der Ausdruck „Entartung" wird, wie schon oben bemerkt, unpräjudizierlich dessen, ob es sich tatsächlich um eine Entstehung des Fettes aus dem Protoplasma der Zelle handelt, gebraucht). Hier müssen wir wohl annehmen, daß das Auftreten von Fett in den Muskelfasern der Ausdruck einer Reaktion der Muskulatur auf krankhafte, den Gesamtorganismus treffende Reize ist, daß diese Verfettung dem Zustande einer Hyperaktivität, und zwar einer pathologisch gesteigerten Hyperaktivität gleichkommt.

Fassen wir also das Ergebnis der Untersuchungen kurz zusammen, so muß betont werden, daß alle drei derzeit in der Literatur vertretenen Anschauungen über die Verfettung der quergestreiften Muskulatur — innerhalb gewisser Grenzen — berechtigt sind. Der Befund von Fetttröpfchen im Sarkolemm normaler Neugeborener, das Ausbleiben der Fettreaktion in der atrophischen Muskulatur luetischer Früchte gestattet den Schluß, daß in der gesunden, wachsenden Muskulatur eine Fettanhäufung physiologisch vorkommt. Ebenso ist die Fettentartung (im morphologischen Sinne) in ihrer Ernährung schwer geschädigter Fasern eine feststehende Tatsache, sie bleibt allerdings nur auf ein gewisses Gebiet beschränkt. Hierher gehören die zahlreichen, in der Literatur beschriebenen Erkrankungen infektiösen Charakters und diejenigen, welche zu chronischer Dyskrasie führen, sowie vielleicht auch schwere Herz-, Gefäß- und Lungenleiden, die eine dauernde Ernährungsstörung der Gewebe verursachen.

Es bleiben noch die vielen Fälle, wo die Befunde der Autoren so widersprechend sind und über die auch die obigen

Untersuchungen keinen sicheren Aufschluß geben konnten, der eine einheitliche Deutung nach der einen oder anderen Richtung zuließe. Ob in diesen Fällen die Verfettung ein nebensächliches physiologisches Vorkommen ist oder ob es sich um einen pathologischen degenerativen Prozeß handelt, läßt sich eben mit Sicherheit nicht entscheiden.

Wahrscheinlich dürfte keine der beiden Auffassungen richtig sein und wir müssen daher für diese Fälle in Anbetracht der großen Schwankungen ihres Verhaltens die Deutung einer symptomatischen Reaktion des Muskelgewebes reservieren. Schiefferdecker behauptet wohl mit Recht, daß Alterationen der Muskulatur „als Begleiterscheinungen von anderen und scheinbar mit ihnen gar nicht zusammenhängenden Krankheiten weit häufiger sind, als man jetzt annimmt".

Dies würde nicht nur die morphologischen Befunde an exzidierten Muskelstücken, sondern auch manche klinische Erscheinungen in ein anderes Licht rücken.

Herrn Hofrat Prof. Obersteiner danke ich für die Anregung und vielseitige Förderung meiner Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1903.

Altmann, Die Elementarorganismen, Leipzig 1894.

Arnold, Virchows Arch., Bd. CLXXI.

Aschoff, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1897.

Derselbe, Zieglers Beitr. Bd. XLVII.

Aufrecht, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII.

Boltz, Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 217.

Birsch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. 1882.

Callender, Lancet 1867, Jan. 12.

Charcot und Joffroy, Arch. d. Physiol. 1869, Nr. 3.

Charcot, Contribution à l'étude de l'atr. musc. progr. Paris 1895.

Cohnheim, Virchows Arch., Bd. XXXIV.

Derselbe, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1382.

Cramer, Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. VI.

Darkschewitsch, In Flatau und Jakobsohns Handbuch der Pathologie des Nervensystems.

Desnos, Joffroy et Pinard, Bull. d. l'acad. 1889, III. Série, Tome XXI.

Dietrich, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, Bd. VI, 1903.
Durante, Bull. de la soc. anat. 1900.
Derselbe, Arch. d. méd. exp. et d'anat. pathol. 1902, Tomo XIV.
Eisenlohr, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1876.
Derselbe, Neurol. Centralbl. 1890.
Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med, Bd. IV u. V.
Derselbe, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. VI.
Derselbe, Virchows Arch., Bd. XLIII.
Derselbe, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. I.
Erbkam, Virchows Arch., Bd. LXXIX.
Fischler, Virchows Arch., Bd. CLXX.
Fränkel, E., Virchows Arch., Bd. LXXIII.
Derselbe, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX.
Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 187 .
Gaglio, Arch. per la sc. med., Vol. VII, 1884.
Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. 1894. „Über die Lehre v. d. troph. Zentren".
Derselbe, ibidem „Über Neuronenerkrankungen".
Golgi, Arch. per la sc. med., Vol. V, 1881.
Grützner, Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte 1903.
Gubler, Mem. de la soc. de Biol. 1861.
Gussenbauer, Arch. f. klin. Chir. 1871 u. 1874.
Hansemann. Virchows Arch., Bd. CXLVIII u. CXLII.
Hauck, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.
Hayem, Soc. de Biol. 1866.
Derselbe, Arch. de phys. norm. et pathol. 1890.
Heidelberg, Arch. f. exper. Pathol., Bd. VIII.
Hoffmann, C. E., Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.
Derselbe, Virchows Arch., Bd. XL.
Hoffmann, J., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X u. XII.
Derselbe, Virchows Arch., Bd. LX.
Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat.
Knoll, Kongreß f. innere Med. 1891.
Knoll und Hauer, Sitzungsberichte der Wiener Akad. d. Wissensch., Bd. CII, III. Kl.
Kölliker, Gewebelehre. 1889.
E. Krauss, Virchows Arch., Bd. CXIII.
F. Kraus, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1903.
Krehl, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI.
Leven, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIII.
Lewin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. II.
Litten, Virchows Arch., Bd. LXX u. LXXX.
Löwenthal, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII.
Lorenz in Nothnagels Handb. der Pathol. u. Ther.

Mahalanobis, Government report of the fishery board for Scotland 1898, zit. nach Schiefferdecker und Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXV.

Mantegazza, Giorn. d'anat. e fisiol. pat. 1865.

Marburg, O., Zeitschrift f. Heilk. 1907.

Marchi, Rivista sper. di fren. e di med. leg., Vol. XIII, 1888.

Marinesco, La sémaine med. 1898.

Martini, Centralbl. f. med. Wissensch. 1871

Derselbe, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. IV.

Meek, Journ. of anat. and phys., Bd. XXXIII.

Meryon, Medico-chirurg. transactions 1852.

Miescher Rüsch, Sonderabdruck aus d. Schweizer Literatursamml. f. d. intern. Fischereiausstellung in Berlin 1880, zit. nach Schiefferdecker und Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXV.

Müller, F., Kongreß f. innere Med. 1902.

Derselbe, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1903.

Neumann, Arch. f. Heilk. Bd. IX.

Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut. Bd. III.

Orgler, Verh. d. D. path. Ges. Bd. VI. 1903.

Pick, F., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVII.

Popoff, Virchows Arch., Bd. LXI.

Rauvier, Arch. de phys. norm. et pathol. 1874, Tome I, Série 2.

Derselbe, Leçons d'anat. gén. sur le syst. musc. Paris 1880.

Recklinghausen v., Allg. Pathol. 1883.

Ribbert, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1903.

Ricker und Ellenbeck, Virchows Arch., Bd. CLVIII.

Ricker, Virchows Arch., CLXV.

Rindfleisch, Pathol. Anatomie 1877.

Rollet, Denkschr. d. W. Akad. Math. naturw. Kl., Bd. XLIX, Abt. 1.

Derselbe, Ibid., Bd. LI, Abt. 1.

Derselbe, Ibid., Bd. LIII, Abt. 1.

Rosenfeld, Kongreß f. innere Med. 1897.

Derselbe, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1903.

Rumpf und Schumm, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XX.

Sata, Zieglers Beitr., Bd. XXVII u. XXVIII.

Schaffer, J., Sitzungsber. d. W. Akad., Bd. CII., Abt. 3.

Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne 1909.

Schiefferdecker und Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXV.

Schwalbe, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. VI, 1903.

Schwalbe und Mayeda, Zeitschr. f. Biol., Bd. XXVII.

Statkewicz, Arch. f. exp. Pathologie, Bd. 33.

Stier, Arch. f. Psych., Bd. XXIX.

Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. III.
Stuart, Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. I.
Vetter, Virchows Arch., Bd. LIII.
Virchow, Virchows Arch., Bd. IV.
Derselbe, Verhandlungen d. phys.-med. Gesellschaft. Würzburg 18?7.
Derselbe, Zellularpathologie 1871.
Volkmann, Zieglers Beitr. Bd. XII.
Walbaum, Virchows Arch., Bd. CLVIII.
Waldeyer, Virchows Arch., Bd. XXXIV.
Waldvogel, Virchows Arch., Bd. CLXXVII.
Weber, Virchows Arch., Bd. XXXIX.
Weismann, Zeitschr. f. rat. Med., Bd. XXII.
Winckel, Zentralbl. f. Gynäkol. 1878.
Zahn, Virchows Arch., Bd. LXXIII.
Zenker, Die Veränd. d. willk. Musk. im Tyr. abd. Leipzig 1864.
Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anat.
Zipkin, Virchows Arch., Bd. CLXXXV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie einiger Psychosen.

(Dementia praecox, senile Psychosen, Amentiaformen.)

Von
Dr. Toyotane Wada
(Osaka).

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Im Gegensatz zu dem großen Fortschritt der klinischen Psychiatrie, welche besonders durch die Studien der deutschen Schule gefördert wurde, steht die geringe Entwicklung der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Psychosen. Schuld daran trägt vielfach das Überwuchern einseitig psychologischer Studien, des weiteren die ungeahnte Bedeutung, welche die Komplementbindungs-Reaktion gewonnen hat. Denn dieser Umstand veranlaßte, daß ähnliche Versuche auch bei Psychosen unternommen wurden, wobei der Erfolg darum oft versagt bleiben mußte, weil man lediglich mit Unbekannten zu arbeiten hatte. Es wird sich darum empfehlen, auf die alte Methodik zurückzugreifen, die Methodik der systematischen histologischen Untersuchung erkrankter Gehirne. Es ist einleuchtend, daß dieses nur an der Hand eines sehr großen Materials mit Erfolg möglich sein wird; aber auch schon die Untersuchung einzelner Fälle und ihre Vergleichung mit ähnlichen der Literatur wird uns in den Stand setzen, die Wege festzulegen, auf welchen weitere Untersuchungen werden wandeln müssen. Von diesem Gesichtspunkte aus mögen die folgenden Beobachtungen beurteilt werden, die ein kleines, nicht sehr einheitliches Material betreffen, das dem Wiener neurologischen Institute in liebenswürdiger Weise von dem Leiter der Salzburger

Irrenanstalt Regierungsrat Schweighofer zur Verfügung gestellt wurde, wofür ihm auch an dieser Stelle bestens gedankt sei. Gleichzeitig bürgt der Name dieses erfahrenen Psychiaters dafür, daß die Diagnose der Fälle und ihre klinische Beobachtung vollständig einwandfrei sind.

Es wurde so vorgegangen, daß zunächst von verschiedenen Rindenpartien beider Seiten Stücke exzidiert wurden, und zwar Frontallappen, vordere Zentralwindung, erste Temporalwindung, Calcarina. Diese Stücke wurden dann Färbungen nach den gebräuchlichen Methoden unterworfen (Nissl, Bielschowsky, Marchi, Weigert, van Gieson, Haemalaun-Eosin).

Es sollen nun zuerst die Fälle von **Dementia praecox** im Auszug beschrieben und einem Vergleiche mit den Befunden der Literatur unterzogen werden, da gerade diese Fälle bemerkenswerte Resultate ergaben.

I. Dementia praecox, 67 Jahre alt, männlich. Zellarmut der zweiten und dritten Rindenschichte. Enge Lagebeziehungen zwischen Ganglienzellen und Gefäßen. Ringförmige Aufhellung des Protoplasmas um den Kern (Fig. 1). Umwandlung der intrazellulären Neurofibrillen in eine Punktsubstanz, während die Achsenzylinder extrazellulär nicht auffällig verändert sind. Ablagerung von lipoider Substanz in den Ganglienzellen und in den Elementen der gliösen Randschicht; kein Faserschwund. Pigmentation der Adventitialzellen. Die Veränderungen sind im Stirnlappen am deutlichsten ausgeprägt.

II. Dementia praecox, 30 Jahre alt, weiblich. Veränderungen in den Ganglienzellen: Homogenisierung mit Schrumpfung der Zellen, Auflösung der Tigroidsubstanz, die staubartig zerfällt, und zwar vom Zentrum zur Peripherie. Eigentümliche Hofbildung um den Kern und Vakuolisierung (kleinste, reihenförmig aneinanderliegende, wabig aussehende Vakuolen). Vermehrung der Trabantkerne und Gliakerne. Neuronophagie. Hofartige Auflösung der Neurofibrillen um den Kern. Staubartiger Zerfall oder undeutliche Netzbildung der am Rande der Zellen befindlichen Fibrillen. Schwache Entwicklung der Tangentialfasern und des Baillargerschen Streifens. Pigmentation der Gefäßwandzellen. Auftreten von kleinen nekrotischen Herdchen in beiden Zentralwindungen (Fig. 3). Im Frontallappen findet man vereinzelte malacische Herdchen. Temporal- und Occipitallappen sind frei von diesen Herdchen.

III. Dementia praecox und alte Poliomyelitis, 50 Jahre alt, männlich. Schrumpfung, Vakuolisation und Hofbildung um den Kern der Zellen. Diffuse Vermehrung der freien Gliakerne und Trabantkerne. Neuronophagie. Pathologische Netzbildung der intrazellulären Neurofibrillen. Verklebung, respektive körniger Zerfall der Neurofibrillen in den Fortsätzen. Ablagerung großer Mengen lipoider Substanz in vielen Ganglienzellen. Pigmentation der adven-

titiellen Zellen. Die Veränderung der Ganglienzellen ist im Stirnlappen am deutlichsten und im Occipitallappen am geringsten.

IV. Paranoia mit Verblödung (paranoide Form der Dementia praecox im Sinne Kraepelins), 71 Jahre alt, männlich. Fibröse Verdickung der Pia mater. Verbreitung der gliösen Randschicht. Vermehrung der freien Gliakerne und Trabantkerne. Diffuse Dunkelfärbung und körniger Zerfall der

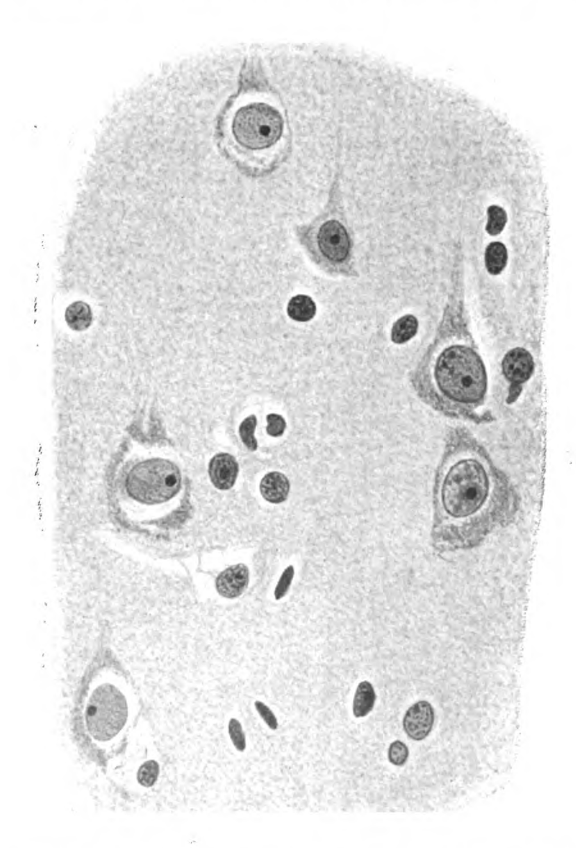


Fig. 1. Dementia praecox. Ganglienzellveränderungen (Frontallappen).

Ganglienzellen, Verdickung der Gefäßwand. In den perivasculären Lymphräumen hie und da mehrere Lymphocyten und einige Plasmazellen. Verklebung und pathologische Netzbildung der Neurofibrillen in den großen Pyramidenzellen und Fragmentation, respektive körniger Zerfall derselben in kleineren Zellen. Vorkommen der Redlichschen miliarsclerotischen Herdchen. Verminderung der Tagentialfasern und der Baillargerschen Streifen im Frontallappen. Vereinzelte pigmentierte Zellen in der Pia. Reichliche

lipoide Substanz in vielen Ganglienzellen. Pigmentation der Gefäßwandzellen.

Bevor an eine Zusammenfassung der Resultate geschritten werden soll, muß man zunächst die Eigenart des vorliegenden

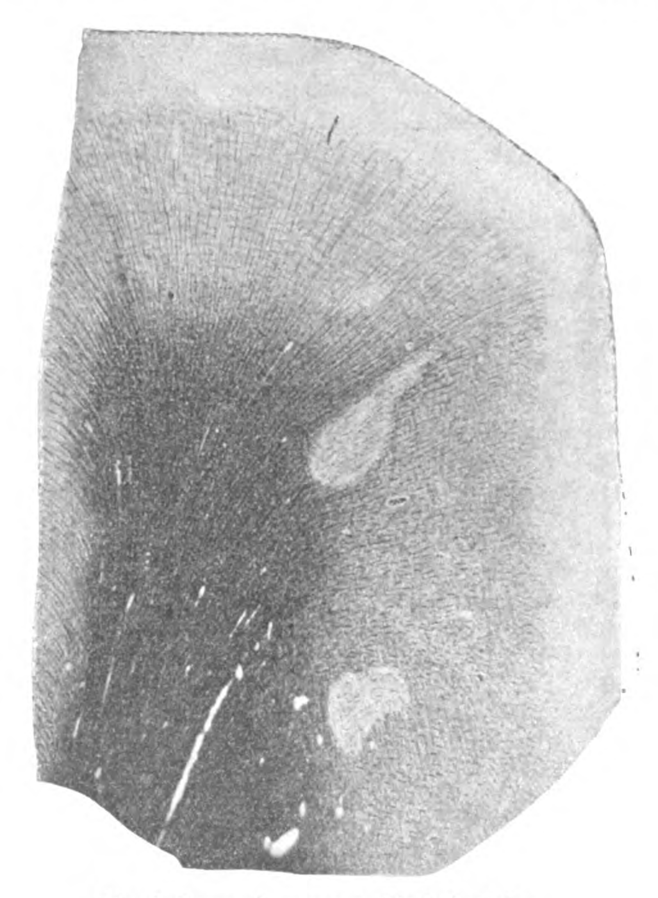


Fig. 2. Dementia praecox. Rindenherdchen.

Materiales berücksichtigen. Es handelt sich dabei zumeist um ältere Insassen einer Irrenanstalt, ein Umstand, der deshalb von Bedeutung ist, weil bei den Veränderungen, die beobachtet wurden, eine Reihe konkurrierender Momente auftreten. Eines der wichtigsten ist das Senium, welches bei der Mehrzahl der chronischen Psychosen natürlich neben den originären Psychosen

Berücksichtigung wird finden müssen. Zweitens muß man die Krankheiten in Betracht ziehen, die den Tod der Kranken veranlaßt haben. Beide Momente finden darum leichtere Beurteilung, weil die diesbezüglichen Veränderungen an einer großen Zahl von senilen Kranken bereits durch Miyake u. A. festgestellt wurden. Ferner ist man sich heute wohl nahezu völlig klar über die Beziehungen verschiedener Prozesse zu akuten und chronischen Veränderungen des Nervensystems. Wenn man all dieses in Rücksicht zieht, so bleibt relativ wenig Positives übrig, von welchem man dann aber allerdings ein gewisses Recht hat, es auf die Grundkrankheit, id est die Psychose, zu beziehen.

Schreitet man unter den genannten Voraussetzungen zur Analyse der Resultate unserer Untersuchungen, so ergibt sich folgendes: Bei den vier vorliegenden Fällen von Dementia praecox (67jähriger Mann, etwa 30jährige Frau, 50jähriger Mann und 71jähriger Mann) finden sich:

Veränderungen der Ganglienzellen (Fig. 1). Letztere machen sich insbesondere in dem Strukturbild bemerkbar. Es findet sowohl eine geringe Homogenisation als auch eine Auflösung der Tigroidsubstanz statt. Auch diese zeigt ein eigenartiges Bild. Es ist meist nicht der bekannte staubartige Zerfall der Nissl-Schollen, obzwar auch dieser gelegentlich in Erscheinung tritt, sondern es sind Vakuolenbildungen. Die Vakuolen sind meist klein und häufig konfluiert, mitunter schlauchartige Gebilde, die wie eine Aureole den Kern umgeben, mitunter sogar bis an die Peripherie reichen. Sie scheinen dabei mit den perizellulären Räumen zu kommunizieren. Diese Veränderungen findet man nicht nur an einzelnen Zellen, sondern bei den meisten derselben. Auffallend ist, daß diese Veränderungen sich am häufigsten im Stirnlappen lokalisieren und am wenigsten in den Riesenpyramidenzellen ausgeprägt sind.

Veränderungen der Struktur betreffs der lipoiden Substanz. In dieser Hinsicht darf man hierin kaum etwas Bemerkenswertes sehen, da es sich meist um alte Individuen handelt. Deshalb wird man der Pigmentzunahme von vornherein nur eine akzidentelle Bedeutung beimessen.

Eine ganz allgemein hervortretende Veränderung des gesamten Strukturbildes ist nur in einem Falle vorhanden gewesen. Es fand sich nämlich eine Zellarmut der zweiten und

dritten Rindenschichte, ohne daß man sehen konnte, wie diese Defektbildung zustande kam. Ferner ließ sich dabei auch eine besonders enge Anlagerung der Gefäße an die Zellen ermitteln. Doch diese beiden Umstände sind keineswegs besonders auffallend gewesen, so daß man ihnen kaum eine wesentliche Bedeutung beim Zustandekommen des Symptomenbildes wird beimessen können. Sie dürften in das Bereich der Bildungsfehler gehören, Entwicklungshemmungen sein, die höchstens als disponierendes Moment in Frage kommen können.

Im Gegensatz dazu steht das Verhalten der intrazellulären Neurofibrillen. Auch sie zeigen in allen Fällen schwerste Veränderungen, und zwar: Verklebungen, pathologische Netzbildungen, zumeist aber körnigen Zerfall. Dabei ist auffallend, daß diese Veränderungen vom Kern gegen die Peripherie an Intensität abnehmen und daß in den Dendriten, abgesehen von der Verklebung, die Fibrillen häufig normales Verhalten zeigen.

Was nun den Zellkern anbelangt, so sind hier auffallende Veränderungen merkwürdigerweise nicht so ausgeprägt, sowohl der Form als auch der Lage nach. Das einzige Auffallende ist, daß das feine Netzwerk im Kern, das Kerngerüst beinahe nirgends hervortritt, weshalb man auch hier von einer Schädigung wird sprechen müssen, eine Schädigung, die funktionell von großer Bedeutung ist. Auch Kernfalten fanden sich reichlich.

Die Veränderungen der Nervenfasern werden deshalb schwer zu beurteilen sein, da es sich um chronische Prozesse handelt, die einen akuten Zerfall von Fasern vermissen lassen. Eine Veränderung, die nach Marchi nachzuweisen ist, werden wir also kaum antreffen, und in der Tat hat sich in keinem Falle eine wie immer geartete akute Degeneration der Markscheiden finden lassen. Bei der Beurteilung des Ausfalles von Nervenfasern wird man deshalb vornehmlich auf Weigertsche Präparate angewiesen sein. Es werden mäßige Defektbildungen kaum in die Augen fallen, anderseits wird man nie sicher sein, ob es sich nicht beim scheinbaren Faserausfall um Tinktionsschwächen handelt; hier wird man also eine gewisse Vorsicht äußern müssen. Immerhin zeigen sich sowohl in der Tangentialfaserschicht als auch in den Baillargerschen Streifen, ferner in geringerem Grade auch in den Radialfasern Defekte, welche vorwiegend wiederum in den vorderen Partien des Gehirnes

deutlicher sind als in den hinteren. Man findet also diesbezüglich wieder ein den Zellveränderungen analoges Verhalten.

Noch schwieriger zu beurteilen ist das Verhalten der Achsenzylinder in Bielschowskyschen Präparaten, insbesondere dann, wenn auffallende degenerative Veränderungen (Schwellungserscheinung, Zerfall, Aufsplitterungen) fehlen. Auch hier ist die Tinktionsmethode eine solche, daß man nicht sicher ist, ob alle vorhandenen tingierbaren Achsenzylinder gefärbt sind oder nicht. Selbstverständlich wird hier der Vergleich mit anderen Rinden bis zu einem gewissen Grade maßgebend sein. Dabei ergibt sich, daß eine Verminderung der Achsenzylinder im Silberbilde unverkennbar ist. Sie trifft wiederum vorwiegend die Tangentialfaserschicht und beide Baillargerschen Streifen, weniger die Radiärfasern. Für diese Veränderungen gilt bezüglich der Lokalisation dasselbe wie für die Weigert-Färbung. Die intensive Beteiligung des Stirnhirns ist leicht festzustellen.

Im Gegensatz zu den immerhin merkbaren, insbesondere bei den Zellen unverkennbar hervortretenden Veränderungen sind die Erscheinungen am Zwischengewebe äußerst geringfügig. Dies gilt sowohl für die Neuronophagie als auch für Gliawucherungen. Es ist wahr, daß die letzteren vorhanden sind, doch muß man bedenken, daß es sich um alte Individuen handelt, wo eine geringfügige Wucherung des Zwischengewebes Regel ist. Darum wird man auch den Gefäßsklerosen keine wesentliche Rolle beimessen dürfen, ferner auch nicht dem Umstand, daß perivaskulär einzelne Infiltrationszellen vorkommen.

Zwei Befunde sind hier noch besonders hervorzuheben. Der erste — er findet sich bei senilen Gehirnen ziemlich häufig — betrifft die allgemein bekannten miliaren Sklerosen Redlichs. Sie sollen bei den senilen Gehirnen noch Erwähnung finden. Keineswegs sind sie — wie hier schon vorweg genommen sei — ein Charakteristikum der Dementia praecox, sondern kommen einfach dem Senium zu. Dagegen ist eine andere Veränderung bemerkenswert. Es fanden sich, wie erwähnt, in einem Falle kleine Herde, welche ihre Konstitution leicht erkennen ließen (Fig. 2). Sie erwiesen sich vorwiegend aus Fettkörnchenzellen zusammengesetzt, der Lage nach eng angeschlossen an die Gefäße (Fig. 3). Die Grundsubstanz war destruiert; in einzelnen Herden aber waren die Fettkörnchenzellen bereits nahezu vollständig entfernt und es

blieb ein grobmaschiges Netzwerk übrig, vorwiegend aus Gliafäden und Bindegewebe bestehend. An anderen Stellen waren Anhäufungen von sternförmigen Gliazellen vorhanden, die nahezu ganz die erwähnten Herde ausfüllten (Fig. 4). Weiters gab es echte sklerotische Plaques. Die Beurteilung dieser Veränderungen in rein pathologischem Sinne ist eine relativ leichte. Es handelt sich um typische Malacie mit sekundärer Sklerosierung, die des-

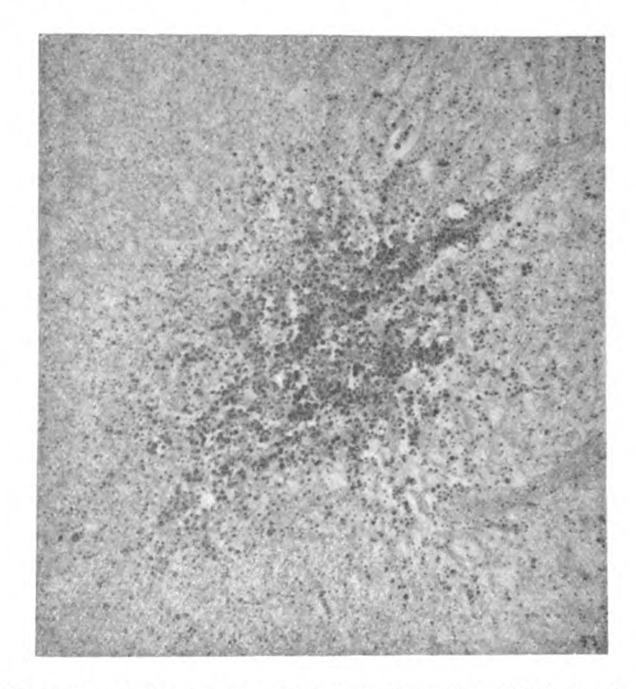


Fig. 3. Dementia praecox. Körnchenzellen eines Rindenherdes.

wegen nicht den durch Gefäßverschluß bedingten Malacien gleichzustellen ist, weil sekundäre Degeneration hier fehlt. Deshalb wird man diese Herde mit jenen identifizieren, welche man bei der akuten multiplen Sklerose findet. Man wird nicht fehlgehen, hier für das Zustandekommen dieser Herde eine toxische Affektion verantwortlich zu machen. Inwieweit diese Herde mit der Dementia praecox zusammenhängen, wird später erörtert werden.

Faßt man die Veränderungen der Dementia praecox in

der Hirnrinde zusammen, so ergibt sich in unseren vorliegenden Fällen:

1. Eine schwere Zellschädigung der Pyramidenzellen, ferner auch anderer zelliger Elemente der



Fig. 4. Dementia praecox. Sklerosierender Rindenherd.

Rinde mit relativem Verschontbleiben der großen Pyramidenzellen bei Nissl-Färbung. Die hervorstechendste Veränderung ist eine eigenartige Vakuolisation.

2. Besonders sind die intrazellulären Neurofibrillen schwer geschädigt, zum Teil destruiert, teils auch ver-

klebt und pathologisch netzartig verbunden. Letzteres trifft auch für die Fibrillen der Dendriten zu.

3. Eine akute Degeneration an Nervenfasern ist nicht zu ersehen, doch läßt sich sowohl mit der Weigertschen als auch mit der Bielschowskyschen Methode besonders in der Tangentialfaserschicht und in den Baillargerschen Streifen eine Verminderung der faserigen Elemente erkennen.

4. Alle anderen Veränderungen, Neuronophagie, leichte Gliawucherung, Pigmentzunahme in Ganglienzellen und Bindegewebszellen sind konkommitierenden Prozessen zuzuschreiben, insbesondere dem Senium und Krankheiten, denen die Patienten erlegen sind.

5. Welche Rolle dem eigentlich malacischen Rindenprozeß, der in einem Falle gefunden wurde, zukommt, ist nicht sicher auszusagen.

6. Als wichtigstes Charakteristikum ist die vorwiegende Lokalisation in den vorderen Partien des Gehirns hervorzuheben.

Vergleicht man die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die pathologischen Veränderungen des Gehirns bei der Dementia praecox mit unseren eigenen Befunden, so findet man eigentlich eine überraschende Übereinstimmung. Am besten hat sie einer der ersten Untersucher (Klippel) dadurch zum Ausdruck gebracht, daß er sagte, der Schwerpunkt der Veränderungen bei Dementia praecox liege im Neuroepithel, nicht in den interstitiellen Geweben.

In der Tat haben Klippel und Lhermitte Resultate gefunden, welche sich lediglich auf eine Veränderung der Pyramidenzellen beziehen. Sie haben eine Tigrolyse, einen staubartigen Zerfall der plasmatischen Substanz konstatiert. Endlich — worauf ein besonderes Augenmerk zu richten ist — erwiesen sich die verschiedenen Teile der Rinde verschieden affiziert. Insbesondere das Stirnhirn war davon ergriffen. Ganz Analoges berichtete schon in früherer Zeit Dunton, der zwei Fälle von Dementia praecox untersuchte und besonders zentrale Chromatolyse mit Kernschädigungen beschrieb.

Lubouchines Resultate, die wir im Original leider nicht lesen konnten, sind nach dem Referate so allgemein, sprechen

von gleichmäßiger Affektion des Parenchymes, daß man nur die Tatsache eines positiven Befundes, nicht aber den Charakter der Veränderungen hier berücksichtigen kann.

Den gleichen Mangel interstitieller Vorgänge hebt auch Mondio hervor, der fünf Fälle von Dementia praecox ziemlich genau untersuchte. Aus seiner Darstellung und aus den diese ergänzenden Abbildungen ersieht man, daß die Zellaffektion eine ganz eigenartige Form aufwies; er fand eine Vakuolenbildung in der Zelle, welche Vakuolen mit den perizellulären Räumen in Verbindung stehen. Auch Mondio berichtet von Verlust der Zellfortsätze sowie von einer eigentümlichen Verteilung der Veränderungen, die vorwiegend das Stirnhirn betreffen. Er findet bereits Intensitätsunterschiede der degenerativen Veränderungen in verschiedenen Fällen und bezieht gleich Klippel und Lhermitte diese ganzen Veränderungen auf zwei pathologische Prozesse, auf eine Entwicklungshemmung und auf eine Autointoxikation.

Auffallend ist dagegen die Angabe von Laignel Lavastine und Leroy, die ihre Befunde nicht der Dementia praecox, sondern der Krankheit, welche den Tod herbeiführte — Tuberkulose — zuschreiben. In einem zweiten Falle machen sie Hepatotoxine für die Zellveränderungen verantwortlich. Es genügt der Hinweis, daß die Zellveränderungen bei der Dementia praecox sich meist nur auf das Stirnhirn beschränken, um die Annahme zurückzuweisen, daß Tuberkulose dabei im Spiele sei, da diese zumeist diffuse Veränderungen bedingt, ähnlich wohl auch die Hepatotoxine. Marchand, der offenbar als erster nach Ramon y Cajals Methode Fibrillenuntersuchungen bei Dementia praecox vornahm, fand bereits die Auflösung derselben im Innern der Zelle, weiterhin auch Veränderungen der Fibrillen in den Fortsätzen, die teilweise abgebrochen waren.

Jansky fand dagegen bei katatoner Demenz auffallenderweise intakte Fibrillen dort, wo bei Nissl-Färbung schwere Zellschädigungen bestehen. Dieser scheinbare Widerspruch ist wohl auffällig, ist aber vielleicht der Methode der Untersuchung zuzuschreiben, die ja nur ganz kleine Stückchen der Rinde zu untersuchen gestattet.

In diese bisherigen Resultate der verschiedensten Autoren ist es kaum möglich, jene von Doutrebente und Marchand

einzufügen. Ihr erster untersuchter Fall unterschied sich in keinem Punkte von einer echten Paralyse, wie man nach den Darlegungen von Nissl und Alzheimer heute ohne weiteres annehmen kann. In ihrer zweiten Publikation bringen sie wieder Fälle (zwei), die so viel meningeale und interstitielle Veränderungen aufwiesen, daß man auch diese dem ersten gleich einschätzen muß.

Auch Lukacs findet angeblich keine Zellveränderungen; die pathologischen Umformungen des Zwischengewebes sind gleichfalls nur geringfügig, wenn man von den einzelnen zerstreuten Hämorrhagien in der Rinde absieht, was bei einem schwer tuberkulösen Individuum nichts Seltenes ist. In einem zweiten Falle mit unzureichendem Beobachtungsmaterial konnte Lukacs überhaupt nichts finden.

Schwere Zellveränderungen mehr chronischer Natur mit Deformation, Schwund der chromophilen Substanz und Pigmentzunahme beschreibt Zalplachter in vier Fällen. Nach seinen Darlegungen kommt es bei der Degeneration von Zellen mitunter zu einem vollständigen Zerfall ganzer Zellpartien. Neben diesem Prozeß von Zelldegeneration findet man eine damit parallel verlaufende Proliferation der gliösen Elemente, die als Trabantzellen die schwer veränderten Ganglienzellen umgeben. Eine auffällige Deutung erfahren die Pigmentanhäufungen in den Bindegewebszellen, deren Herkunft aus Ganglienzellpigment abgeleitet wird, so daß den genannten Bindegewebszellen eine phagocytäre Bedeutung zukäme. Nun ist aber die Pigmentation der Adventitialzellen der Gefäße ein so allgemeiner Befund, daß die von Zalplachter angenommene Erklärung wohl abgelehnt werden muß. Auch die eigentümlichen perivaskulären, geringfügigen Exsudate kommen hier kaum in Betracht, weil sie ganz isoliert dastehen. Der Autor hält sich auf Grund seiner Untersuchungen für berechtigt, eine Autointoxikation oder chronische Infektion anzunehmen, wogegen ja im Grunde genommen nichts einzuwenden wäre. Aber gerade der Fall, auf den er seine Behauptung stützt, ist absolut ungeeignet für eine solche Annahme, da die chronische Tuberkulose allein imstande ist, die beschriebenen Veränderungen größtenteils zu erklären.

Von großer Bedeutung erscheint die Arbeit Zimmermanns, der über fünf Fälle verfügt. Sie ist deshalb besonders

wertvoll, weil Zimmermann klinische Relationen den pathologischen Befunden beigibt. Auch er findet vorwiegend Parenchymschädigung, das Zwischengewebe ist relativ intakt oder wenigstens nur sekundär verändert. Nur in einem Falle — ein jugendliches Individuum von 25 Jahren betreffend — zeigte sich der Beginn einer Gefäßveränderung im Sinne einer atheromatösen Degeneration. Doch beweist dieser Fall schon deshalb nicht viel, weil an anderen, klinisch gleichen Fällen, die senile Individuen betreffen, nur geringfügige anatomische Veränderungen an den Gefäßen bemerkt werden. Das Wesentlichste in diesem Falle sind Zellschädigungen, die zum Teil reparabel, zum Teil irreparabel sind. Von der einfachen Tigrolyse, die vollkommen restitutionsfähig ist, findet er bis zum Zellschwund alle möglichen Stufen von Zellentartungen, wobei die Schwere der Deformation der Schwere des klinischen Bildes die Wage hält. Ein wertvoller Befund ist weiterhin der, daß die Zellveränderungen vorwiegend die kleinen und mittelgroßen Pyramidenzellen betreffen, aber auch die Sternzellen, und daß auch hier wieder der Frontallappen als der schwerstgeschädigte erscheint. Man braucht erst nicht ausdrücklich hervorzuheben, daß Zimmermann diese letztgenannten Umstände benützte, um die fortschreitende Demenz, die Störungen des Intellekts damit zu erklären.

Von neueren Arbeiten über die Neurofibrillenveränderungen bei Dementia praecox sind die Untersuchungen von Schütz zunächst zu erwähnen. Er findet Vakuolen, Verdickung und Verklebung der Neurofibrillen, sowie Auflösung derselben in Körnchenreihen. Er vergleicht diese Veränderungen mit solchen bei Paralyse und findet sie bei Dementia praecox weniger intensiv ausgeprägt als bei dieser.

Bezüglich der Neurofibrillen muß hier auch auf die Arbeiten von De Buck und Deroubaix Rücksicht genommen werden, die in 7 Fällen von Dementia praecox Zellatrophie und eine vom Zellinnern nach außen fortschreitende Destruktion der Fibrillen fanden. Auch sie kommen zu dem Schlusse, daß die Veränderungen bei Dementia praecox leichter sind als bei Paralyse. Es erscheint von Wichtigkeit, hier nochmals darauf zu verweisen, daß Jansky Störungen der Nissl-Struktur findet, bei den Fibrillen aber solche vermißt.

Aus den Untersuchungen Moriyasus ist nur hervorzuheben, daß bei seinen Fällen der Prozeß ein über die ganze Rinde hin verbreiteter war. Er nahm von der Tangentialfaserschicht nach innen zu an Intensität ab.

Im Gegensatze hierzu stehen Goldsteins Angaben, der wiederum die besondere Beteiligung des Stirnlappens einerseits, die fast isolierte Affektion des nervösen Parenchyms anderseits hervorhebt, wiewohl er darin nur sekundäre Vorgänge erblicken kann, die sich bei den zur Demenz führenden Psychosen allgemein finden.

Es erübrigt noch, der Untersuchungen Siolis zu gedenken, der den Stoffwechselveränderungen der Nervenzelle bei Dementia praecox näher zu kommen suchte. Auch er hat Vorgänger in Legrain und Vigouroux, die von einer auffallenden Pigmentzunahme in den Zellen berichten. Sioli findet eine allgemeine Erkrankung der Ganglienzellen mit auffallender Vermehrung der in ihnen befindlichen, durch Scharlachrot färbbaren Körper und ein Zugrundegehen von Ganglienzellen, was mitunter zu einer Schichtenstörung führt. Perivaskulär findet er Abbauprodukte, doch sind sowohl die Gefäße als auch die Pia frei von Infiltraten. Ferner ergibt sich hier eine Diskrepanz zwischen Zelldegeneration nach Nissl und solcher nach Bielschowsky, indem die Fibrillen ein völlig intaktes Bild zeigen können, während die Tigroide schon ganz destruiert sind. Die Gliaveränderungen haben nur reparatorischen Charakter.

Völlig abweichend von diesen Veränderungen ist ein Befund von Anglade und Jacquin. Sie fanden kleine Herde von encephalitischem Charakter, wobei das degenerative Moment jedoch im Vordergrund steht und sekundär sklerotische Prozesse eintreten. Diese Affektion ähnelt nach der Meinung dieser beiden Autoren in vielen Beziehungen der multiplen Sklerose und lokalisiert sich besonders in der Rinde des Stirn- und Hinterhauptlappens. Es ist die auffallende Beteiligung der Rinde an den pathologischen Veränderungen hervorzuheben, während solche Herde im Stamm und Rückenmark gänzlich fehlen. Die beiden Autoren erwähnen ähnliche Befunde bei Epilepsie und an senilen Gehirnen.

Faßt man das in der Literatur vorhandene Material an Befunden bei Dementia praecox zusammen, so zeigen sich eine Reihe gleichartiger Momente.

1. Allenthalben wird von Zellschädigungen berichtet, welch letztere vor allem das Nissl-Bild betreffen. Es findet sich entweder ein staubartiger Zerfall der Tigroidsubstanz oder selbst Degenerationsbilder, die der axonalen Degeneration ähnlich sehen, ein Zustand, der wieder herstellungsfähig ist.

2. Es kann dieser Prozeß fortschreiten und zum Zelltode führen, wobei eigentümliche Vakuolenbildungen Fragmentation der Dendriten, insbesondere aber eine Umwandlung des Kerns in ein helles Bläschen und Lageveränderungen des Kerns eine Rolle spielen. Das Fibrillenbild kann in den ersten Stadien ungeschädigt sein, zeigt aber später eine Schädigung durch Umwandlung der Fibrillen in Körnchenreihen, Vakuolisation, Verklebung und Netzbildung. Schließlich tritt Schwund der Neurofibrillen auf. Es können auf diese Weise ganze Zellschichten zum Verschwinden kommen. Die fettig pigmentöse Degeneration scheint trotz der Angaben Siolis bei der Dementia praecox keine Rolle zu spielen. Auch ist aus den Angaben der Literatur zu entnehmen, daß der Prozeß vorwiegend die frontalen Partien trifft. Auch Veränderungen der sklerosierenden Encephalitis entsprechend wurden einmal bemerkt.

Alle Veränderungen, die das Zwischengewebe betreffen, sind so unsicher, auch stimmen die Befunde der Mehrzahl der Autoren gar nicht überein, so daß man sie kaum als etwas Integrierendes, vielleicht gar nicht einmal auf die Dementia praecox Bezügliches auffassen kann.

Man überzeugt sich sofort beim Vergleich der Literaturangaben mit den eigenen Befunden, daß eine volle Übereinstimmung derselben besteht. Das geht soweit, daß die Abbildungen Mondios ganz gut für die von uns erhobenen Zellschädigungen dienen könnten. Es ist dasselbe aber auch der Fall für die Veränderungen der Fibrillen, besonders aber für jenen Befund von Klippel und Anglade, welcher als sklerosierende Encephalitis bezeichnet wurde und dem ich einen gleichen an die Seite setzen kann.

Es wird sich nun fragen, welche Bedeutung diesen Be-

funden zukommt, zunächst in rein pathologisch-anatomischem Sinne. Der Umstand, daß Zellscnädigungen auftreten, die reparabel sind, spricht dafür, daß toxische oder infektiöse Einflüsse die Zellen getroffen haben müssen. Eine angeborene Anlage hier anzunehmen, ist schon wegen der Reparationsfähigkeit abzuweisen. Auch in der Fragmentation der Dendriten dürfte kein Moment für eine angeborene Deformation zu erblicken sein. Eine solche Fragmentation ist bei erworbenen Schädigungen keine Seltenheit. Da man nun aber Übergänge von reparablen zu irreparablen Veränderungen vorfindet, so wird man diese letzteren natürlich auf die gleiche exogene Noxe beziehen müssen. Es stehen diese Umwandlungen in einem gewissen Gegensatz zu jenen, welche als fettig-pigmentöse Degeneration bezeichnet werden. Diese sind eminent chronisch, und dabei gleichzeitig progressiv. Die besten Beispiele dafür finden sich bei den Amyotrophien spinaler Genese. Sie sind schließlich auch im Cortex bei senilen Prozessen anzutreffen, ohne daß man wie u. a. die Untersuchungen Miyakes zeigen, psychische Störungen damit verbinden müßte. Es hat dagegen den Anschein, als ob die bei der Dementia praecox vorkommenden Ganglienzellenveränderungen erst durch schubweise sich wiederholende Prozesse entstanden seien, also daß ein pathologischer Vorgang, der einmal auftritt und reparationsfähig ist, bei öfterem Auftreten schwere Zellschädigungen zur Folge hat. Dafür spricht auch das Verhalten der Neurofibrillen, die offenbar der wiederstandsfähigere Teil des Zellinhaltes sind und daher nicht gleich der ersten schädigenden Attake, wie u. a. Jansky gezeigt hat, unterliegen. Erst wenn mehrere schwächende Angriffe erfolgen, geht auch dieser Teil des Zellinhaltes zugrunde. Daß dabei eine schwere funktionelle Zellschädigung vorliegt, beweist das Verhalten des Kerns.

In diesen Gedankengang passen auch jene Veränderungen der Rinde, die man als sklerosierende Encephalitis bezeichnet. Es handelt sich dabei um eine akute universellere Parenchymschädigung an zirkumskripter Stelle. Daß diese Schädigungen zu verschiedenen Zeiten eintreten, beweisen die ungleichen Stadien dieser Herde. Sie sind nicht durch direkte Gefäßwandschädigung bedingt, was aus der Tatsache der Intaktheit der Gefäße erhellt, wiewohl wahrscheinlich auf zirkulatorischem Wege hervorgerufen.

Man kann also zwanglos diese Herde als eine andere Äußerungsform oder Reaktion des Gewebes auf die gleiche Noxe auffassen, vielleicht nur bedingt durch einen Intensitätsunterschied in der Konzentration des Toxins.

Dabei ist aber noch eines Umstandes zu gedenken, der vielleicht hier eine große Rolle spielt — die Disposition. So vage der Begriff bis vor kurzem in der Pathologie des Nervensystems auch war, Befunde wie die von R. Stern und Orzechowski, um nur diese zu nennen, haben ihm eine gewisse reale Grundlage gegeben. Allerdings für die Dementia praecox ist eine solche bisher noch nicht nachgewiesen, obzwar von verschiedenen Autoren Entwicklungshemmungen angenommen werden, die insbesondere in der Fragilität der Dendriten (Mondio u. A.) zum Ausdruck kommen soll. Es ist dieser Ansicht bereits entgegengetreten worden, was jedoch nicht ausschließt, daß eine andere, bisher unbekannte Veränderung disponierend wirkt.

Es erübrigt noch, ein Wort über die Örtlichkeit der Prozesse zu sagen. Aus allen Befunden tritt unwiderleglich die Tatsache hervor, daß das Stirnhirn am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist. Es zeigt sich hier also ein Analogon mit den anderen Demenzformen, besonders der paralytischen und senilen. Diese Tatsache ist schon wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, trotzdem ist aber für diesen Faktor noch keine hinreichende Erklärung gefunden worden. Es liegt die Möglickeit vor, daß die im Stirnlappen befindliche Grenze zweier Gefäßgebiete dafür verantwortlich gemacht werden könnte und daß zirkulatorische Eigentümlichkeiten für die Lokalisation maßgebend sind. Anderseits aber darf man die ungleiche chemische Affinität der Toxine nicht unberücksichtigt lassen, welche Eigenschaft uns besonders klar aus den Untersuchungen Sanos entgegentritt. Diese zeigte, daß verschiedene Rindenregionen ein verschiedenes Entgiftungsvermögen besitzen. Ein solches Entgiftungsvermögen käme nun bei der Dementia praecox danach den verschiedensten Rindenpartien zu, am wenigsten dem Stirnhirne, was die Häufigkeit und Schwere seiner Erkrankung erklären könnte.

Nach diesen Ausführungen wird es also höchst wahrscheinlich, daß auch der Dementia praecox eine bestimmte pathologische Veränderung entspricht. Diese Veränderung ist vor

wiegend in den Ganglienzellen des Stirnhirns lokalisiert und reiht sich, was die Schwere des Prozesses anlangt, an die Ganglienzellenveränderungen bei Dementia senilis und bei Paralyse an. Die Veränderungen haben insofern eine gewisse Sonderstellung, als sie in den Initialstadien reparabel sind. Doch scheint ähnliches ja auch bei den paralytischen Veränderungen gelegentlich vorzukommen, denn sonst könnte man kaum die so lange dauernden Remissionen beobachten.

Mit der Konstatierung von greifbaren pathologischen Veränderungen bei der Dementia praecox ist aber nur ein Teil der Fragen gelöst. Es ist weiters notwendig, zu untersuchen, inwieferne die klinischen Bilder dem anatomischen Prozesse adäquat sind. Dies ist bei der Dementia praecox deshalb so schwer, weil man über ein einheitliches, abgerundetes klinisches Bild nicht verfügen kann und gemeinsame Charakteristika nicht immer in voller Deutlichkeit hervortreten. Der sejunktive Prozeß, der die Erscheinung des Persönlichkeitszerfalls zeitigt, der Zerfall in Noo- und Thymopsyche mit besonderer Schädigung der letzteren (Stransky) ist psychologisch zu kompliziert, als daß man wagen könnte, eine materielle Erklärung dafür abzugeben. Dagegen läßt sich vielleicht ein anderes Moment, das bei der Dementia praecox eine große Rolle spielt und dem Verständnis leicht zugänglich ist, hier heranziehen.

Ich meine eine Willenssperrung, die Hemmung. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß bei vorhandener Zellschädigung eine Verzögerung der Reizleitung erfolgen muß. Insbesondere wird das dann der Fall sein, wenn auch die Fibrillen, soweit man sie als Organe der Nervenleitung anerkennt, in den Zellen Schaden gelitten haben. Man wird sich vorstellen, daß entweder der Reiz einen anderen Weg nehmen muß und dann eine Hemmung erfährt oder daß der Reiz durch die Zellen selbst geht, aber nicht in den Bahnen der Fibrillen, sondern durch das Plasma hindurch, was die gleiche Hemmung zur Folge hätte. Gerade diese Fälle von Dementia praecox mit schweren Zellschädigungen dürfen als Beweis dafür herangezogen werden, daß die Zellen eine wesentliche Funktion besitzen.

Schließlich wäre noch zu untersuchen, welche Noxe bei der Dementia praecox die Veränderungen veranlaßt. Der Umstand daß die Erkrankung meist in der Zeit der Evolution auftritt,

spricht dafür, daß die Keimdrüsen dabei eine größere Rolle spielen. In ganz analoger Weise kann man sich vorstellen, daß die Involution der Keimdrüsen im Senium zu Zellschädigungen führt. In beiden Fällen sind Demenzzustände die Folge, deren klinisches Kolorit möglicherweise nur die Altersstufen bedingen. Auf diese Weise würde verständlich werden, warum Drüsenpräparate (Thyreoida, von Wagner) auf die Krankheit in der Evolution einen günstigen Einfluß ausüben.

Wenn man nun mit den genannten Psychosen zunächst jene des Seniums vergleicht, so zeigen sich in vieler Beziehung Analogien mit dem eben Geschilderten. Doch sind diese Analogien selbstverständlich kaum auf die feineren Details bezughabende, sondern solche mehr allgemeiner Natur, insbesondere, weil es sich auch bei den **senilen Psychosen** im wesentlichen um Parenchymschädigungen einerseits, Ergriffensein bestimmter Hirnpartien anderseits handelt.

Es sollen wiederum zunächst kurze Auszüge aus den Befunden den allgemeinen Erörterungen vorangestellt werden. Dabei kommen vier Fälle mit differentem klinischen Bild in Betracht, so daß man hier gleich der Dementia praecox die feineren Details nicht wird berücksichtigen können.

I. Arteriosklerotische Demenz, 66 Jahre alt, männlich. Pia zart, nicht mit der Hirnrinde verwachsen. Die gliöse Randschicht verdickt viele Amyloidkörperchen in dieser Schichte. Eine deutliche Zellarmut der Rindenschichten. Schrumpfung, Vakuolisation und gelegentlich Chromatolyse der Ganglienzellen. Leichte Vermehrung der Gliakerne. Sklerose der Gefäßwand und Wucherung der Glia um die Gefäße. Pathologische Netzbildung und körniger Zerfall der intrazellulären Neurofibrillen der kleinen Ganglienzellen. Die großen Pyramidenzellen sind fast vollkommen normal. Am Marchi-Präparat sieht man eine Ablagerung reichlicher lipoider Substanz in vielen Ganglienzellen und eine Pigmentation der Gefäßwandzellen. Allgemeine leichte Lichtung der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde. Diese Veränderungen sind im Stirnlappen am stärksten, doch auch im Occipitallappen deutlich ausgeprägt.

II. Senile und arteriosklerotische Demenz, 83 Jahre alt, männlich. Stellenweise fibröse Verdickung der Pia mater, doch keine zellige Infiltration und Verwachsung. Verbreitung der gliösen Randschicht und Auftreten vieler Spinnenzellen in derselben, sowie Ablagerung von Amyloidkörperchen. Die zweite und dritte Rindenschicht ist zellarm. Diffuse Vermehrung der freien Gliakerne und Trabantzellen. Neuronophagie, besonders in den tieferen Schichten. Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Degenerationen, und

zwar: körnigen Zerfall, Chromatolyse und seltener Hofbildung um den Kern und Sklerose. Reichliche miliarsklerotische Herdchen zeigen sich in allen Rindenregionen, im Temporal- und Occipitallappen etwas weniger häufig als in den anderen Teilen (Fig 5). Die Beschaffenheit derselben soll später eingehender beschrieben werden. Deutliche Sklerose der Gefäßwand, doch keine Infiltration. Reichliche lipoide Substanz in den Ganglienzellen und Pigmentation der adventitiellen Zellen. Keine Verminderung der markhaltigen Nervenfasern.



Fig. 5. Senile Demenz. Miliarsklerotischer Plaque.

III. Senile Manie; Alter unbekannt; weiblich. Pia vollkommen zart, nicht verwachsen. Die gliöse Randschicht enthält viele Gliazellen. Zellarmut in der zweiten und dritten Rindenschicht. Ödem der oberflächlichen Schicht. Viele Pyramidenzellen haben auffallend helles Protoplasma, welches feingranuläre Struktur zeigt. Ferner kommen gelegentlich Ganglienzellen vor, die um den Kern einen hellen Hof enthalten. Auch hie und da Schrumpfung und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen. Pigmentation der Bindegewebszellen der Pia und Fettkörnchenzellen in derselben. Pigmentation der Gliazellen in der gliösen Randschicht. Reichliche lipoide Substanz in den Ganglienzellen, besonders in den tieferen Schichten vermehrt. Leichte

Verminderung der Tangentialfasern und Fasern in den Baillargerschen Streifen. Leichte Verdickung der Gefäßwand. Im Occipitallappen ist die Verminderung der Nervenfasern und die Vermehrung der Gliakerne nicht so beträchtlich wie in den anderen Lappen, besonders frontal, aber die Veränderungen der Ganglienzellen sind dieselben.

IV. Presbyophrenie, Hemiplegie und Chorea, 60 Jahre alt, weiblich. Stellenweise fibröse Verdickung der Pia, keine Verwachsung. Keine deutliche Verbreiterung der gliösen Randschicht, doch ist diese kernreich. Veränderungen der Ganglienzellen: Geschwollener Zelleib mit feingranulärem Plasma, geschrumpfte Zellen mit diffus dunkelgefärbtem oder feinvakuolisiertem Plasma. Gelegentliche Hofbildung um den Kern. Deutliche Vermehrung der Gliakerne und Neuronophagie. Verdickung und Kernreichtum der Gefäßwand. Pathologische Netzbildung und körniger Zerfall der intrazellulären Neurofibrillen. Reichliche lipoide Substanz in vielen Ganglienzellen. Pigmentation der Gefäßwandzellen.

Die Veränderungen sind im Stirn-, Temporallappen und in der Zentralwindung fast dieselben, dagegen im Hinterhauptlappen weniger ausgeprägt.

Für die Beurteilung der senilen Psychosen können wir die Untersuchungen Miyakes vom Jahre 1906 zugrunde legen. Er konnte zeigen, daß zwischen den Veränderungen des normalen Seniums und jenen bei senilen Psychosen nur quantitative Unterschiede bestehen. Es fehlen allerdings drei Momente bei Miyake, dessen Befunde durch die neuen hier vorliegenden Beobachtungen sonst vollständig bestätigt werden können. Das erste ist die Untersuchung der Neurofibrillen nach Bielschowsky, das zweite die Beziehungen des krankhaften Prozesses zu bestimmten Hirnteilen, und das dritte die eingehendere Berücksichtigung der miliaren Sklerosen Redlichs. Wenn man die den ersten Punkt betreffenden Ergebnisse gleich hier einfügt, so zeigt sich eine gewisse Übereinstimmung mit den bei der Dementia praecox erhobenen Befunden. Auch hier, bei den senilen Psychosen, tritt eine Auflösung der Fibrillen hervor, die zunächst in Körnchenreihen zerfallen, Verklebungen und pathologische Netze bilden, um schließlich ganz zu verschwinden und zwar gewöhnlich gleichzeitig mit dem völligen Zellschwund. Es ist auch hier das Fortschreiten der Zerstörung von innen heraus zu betonen. Ganz Analoges berichten auch Gierlich und Herxheimer von eigenen Fällen und von solchen der Literatur.

Das zweite Moment, das hier in Frage kommt und das bei Miyake deswegen keine Berücksichtigung erfuhr, weil er

nur die diffusen Veränderungen der Rinde in Erwägung zog, ist die Lokalisation des Prozesses bei senilen Psychosen. Auch hier findet man die schon bei der Dementia praecox hervorgehobene Tatsache, daß die stärksten Veränderungen sich im Frontallappen zeigen. Vielleicht ist gerade dieser Umstand das Charakteristische für das Zustandekommen einer Psychose, insbesondere einer solchen mit Demenz, da ja die anderen, als pathologisch zu deutenden Veränderungen auch im normalen Senium zu finden sind. Wenigstens wird bei diesen letzteren übereinstimmend von allen Autoren die Lokalisation der schwersten Veränderungen im Stirnhirn betont (Bridier u. a.). Es ist leider nicht möglich, hier näher auf die Differenzen einzugehen, die zwischen seniler und arteriosklerotischer Demenz bestehen. Dazu ist das Material zu geringfügig. Auch hat es den Anschein, als ob die klinischen Bilder zu wenig different sind, als daß man jedesmal mit Sicherheit in vivo einen Unterschied dieser beiden senilen Psychosen treffen könnte. Insbesondere dann nicht, wenn wie in dem vorliegenden Falle Herderscheinungen fehlen. Es sei hier ferner auch eines Umstandes gedacht, dessen Bedeutung Miyake für die senilen Psychosen ins rechte Licht gestellt hat: Die Krankheit, welche bei den Psychosen zur Todesursache wurde. Sie bedingt eine Reihe schwerer Veränderungen, die zumeist durch ihren akuten Charakter als nicht zur Psychose gehörig erkannt werden.

Dagegen muß ein Befund hier etwas genauer erörtert werden, besonders deshalb, weil Miyake gerade auf diesen merkwürdigen Befund keine besondere Rücksicht genommen hat. Schon in den Achtzigerjahren des vorigen Jahrhunderts hat Obersteiner eigenartige kleine Herde in der senilen Gehirnrinde gefunden und sie wiederholt in seinen Vorlesungen demonstriert. Aber erst Redlich ist diesem Befund systematisch nachgegangen und hat zwei wesentliche Annahmen gemacht. Die erste, die Entstehung derselben betreffend — er faßt sie als miliare Sklerose auf — Abkömmlinge der Glia — die zweite, er findet sie in jenen Fällen des Seniums, bei welchen Epilepsie auftritt, und ist deshalb geneigt, diese Sklerosen als Substrat der senilen Epilepsie zu bezeichnen. Es sind also durch Redlich zwei Momente in die Auffassung der fraglichen Gebilde hineingetragen worden, das eine ein morphologisches, das andere ein

klinisches. Man findet bei den Autoren, welche sich weiter mit dieser Frage beschäftigt haben, immer wieder diese beiden Momente in Diskussion, eine Diskussion, die zumeist von den ursprünglichen Annahmen abweicht. Eine Ausnahme bildet vielleicht nur Miyake, der gleichfalls von miliarer Sklerose (Gliarosetten) spricht, sie aber in zwei Fällen seniler Demenz ohne Epilepsie findet.

Von den weiteren Beobachtern fassen Alzheimer und Fischer diese eigenartigen Plaques der Rinde als etwas der Rinde Fremdes auf, der erstere ohne sich näher auf deren Natur einzulassen, der letztere wohl hauptsächlich mit Rücksicht auf äußere Ähnlichkeiten als Einlagerungen von Bakterienkolonien. Während Alzheimer diesen Befund bei einem senilen Dementen erhebt, hält ihn Fischer für charakteristisch bei Presbyophrenie. Letztere Anschauung wird schon durch die nächsten Autoren, die sich mit der Frage der Plaques beschäftigt haben, widerlegt. So finden sie Bonfiglio bei Lues cerebri, Hübner bei den verschiedenartigen senilen Prozessen, G. Oppenheim sogar im normalen Senium, Sarteschi in einem Falle seniler Psychose ohne nähere Bestimmung, Herxheimer und Gierlich bei seniler Demenz, Perusini bei eigenartigen psychischen Erkrankungen des späteren Lebensalters, wobei allerdings ein Fall unter 50 Jahren war. Aus allen diesen Befunden geht hervor, daß die Plaques absolut nichts Charakteristisches für eine bestimmte Krankheitsgruppe sind, daß sie hauptsächlichst im Senium vorkommen und dort wiederum vorwiegend in jenen Fällen, welche schon klinisch auf eine schwere Destruktion hinweisen. Für diese letztere, von der Mehrzahl der jüngeren Autoren geteilten Ansicht sprechen auch die beiden eigenen Beobachtungen.

Viel weniger Übereinstimmung zeigen die Anschauungen über die Natur dieser eigenartigen Bildungen. Je nach der Methode, nach welcher gearbeitet wurde, hat man sie zu den verschiedenartigsten Gebilden in Beziehung gebracht. Die von Miyake geteilte Anschauung Redlichs, daß es sich um Bildungen aus Glia handelt (miliare Sklerose, Gliarosetten), scheint in der letzten Arbeit von Perusini wiederum — wenn auch in etwas veränderter Form — vertreten zu werden. Perusini findet die Plaques vorwiegend in den äußeren Rindenschichten und sieht als deren Grundlage ein Gliaretikulum an. In dieses

letztere hinein werden nun Zerfallsprodukte deponiert, daneben aber auch Kerne der Zwischensubstanz, gliöse Bildungen, jedoch fast keinerlei Anteile des nervösen Parenchyms. Es steht diese Anschauung in striktem Gegensatz zu der von Bonfiglio, welcher zugrunde gehende Ganglienzellen als Grundlage der Plaques annimmt. Die Anschauung von Fischer, der diese Bildungen als Bakterienkolonien deutet, ist wohl von keinem Autor geteilt worden. Was nun die Anschauungen von Hübner, Oppenheim und Sarteschi anlangt, so begegnen sich diese drei darin, daß sie das Hauptmoment in destruktiven Prozessen sehen; destruktive Prozesse, die aber alle Teile der Glia und des nervösen Parenchyms betreffen, wobei der eine wie Sarteschi mehr auf die Glia, die anderen mehr auf das nervöse Parenchym Bezug nehmen. Das Zustandekommen dieser Destruktion sucht Hübner aus dem engen Anschluß der Plaques an veränderte Gefäße zu erklären, was jedoch von den anderen Autoren bereits widerlegt wurde.

Es wird gut sein, bevor an den Versuch einer Deutung der Plaques oder drusigen Gebilde geschritten wird, zunächst noch einmal deren Konstitution zu untersuchen. Man findet im Nissl-Präparate zumeist einen homogenen dunkelgefärbten Kern mit Körnchenbildungen und Granulationen in der Umgebung; gelegentlich sind die Bilder ganz jenen analog, wie sie die alten Karminpräparate geben. Am Bielschowsky-Präparate findet man bei stärkerer Vergrößerung entweder eine radiär angeordnete, am inneren Ende keulenartig angeschwollene Fibrillenmasse, welche den Aktinomycesdrüsen ähnlich sieht, oder aber in feine Stückchen oder Körnchen zerfallene Fibrillen, die tatsächlich den Eindruck einer Bakterienkolonie erwecken können. Im Zentrum dieser Herdchen lassen sich oft Aufhellungen erkennen. Unter der Immersion lassen sich drei verschiedene Arten von Plaques hervorheben:

1. Meist oberflächlich gelegene, kleine kreisrunde, mit einer homogenen graurötlichen, nicht gut differenzierten Grundsubstanz und in diese eingetragen eine tiefschwarz gefärbte, feinkrümelige Masse.

2. Größere Herde mit der gleichen Grundsubstanz und deutlich in diese eintretende schwarz gefärbte Fibrillen. Einzelne dieser enden unvermittelt in der genannten Masse, andere zeigen Auftreibungen, Schlingenbildung und wirren Verlauf.

3. Die größten Gebilde dieser Art lassen, wie bereits erwähnt, eine grobgranulierte Grundsubstanz erkennen, meist mit einem grobscholligen Zentrum, von dem radienförmig dicke Fibrillen, die keulenförmig aufgetrieben sind, ausgehen. Gelegentlich sind diese fädigen Gebilde am Ende schlingenförmig umgebogen (Fig. 5).

Es ist überaus auffällig, daß in diesen Plaques die Marchi-Färbung refraktär bleibt. Am Weigert-Pal-Präparate zeigen sich die radiären Fibrillen stellenweise tingiert. Die Fibrinfärbungen ließen im Stich; das gleiche gilt für die Färbungen nach Gram-Weigert.

Im wesentlichen die gleichen Resultate, soweit die Färbungen in Frage kommen, haben auch die anderen Autoren erhalten. Am eingehendsten befaßt sich Perusini damit, ohne jedoch durch seine Färbungen wesentlich Aufschluß über die Natur der einzelnen konstituierenden Teile der Plaques zu gewinnen. Sicher ist die Beteiligung der Glia, ebenso sicher ist die Anteilnahme nervös parenchymatöser Teile des Gehirns, sonst könnte man protagonoide Substanzen nicht nachweisen. Auch lassen sich einzelne Gebilde am Bielschowsky-Präparate als sichere Neurofibrillen erkennen. Nur muß mit Entschiedenheit dagegen Stellung genommen werden, als wenn man es mit Neubildung von Fibrillen zu tun hätte, was mit Rücksicht auf die kolbigen Auftreibungen behauptet wird, die man häufig zu sehen Gelegenheit hatte. Es genügt auf die Untersuchungen von Miyake hinzuweisen, die Regeneration der Nervenfasern betreffend, der solche keulenförmige Auftreibungen als Degenerationserscheinung bereits 24 Stunden nach der Durchschneidung auftreten sah. Besonders zu betonen ist ferner der Mangel an lipoider Substanz, der gegen eine intensive Beteiligung von Ganglienzellen spricht, ein Umstand, der auch aus der Arbeit Perusinis hervorgeht. So wird man denn zum Schlusse kommen müssen, daß in diesen eigentümlichen Plaques nichts anderes zu sehen ist als circumscripte Nekrosen sowohl des nervösen Parenchyms als auch der Glia und daß sich an diese Nekrosen sekundär Veränderungen anschließen können, bestehend in leichter Vermehrung der umliegenden Trabantkerne, vielleicht auch Vermehrung der fädigen Glia, sowie Umlagerung oder besser gesagt, Verziehung der umgebenden Neurofibrillen. Am fertigen Plaque wird es selbstverständlich

schwierig sein, für jedes seiner konstituierenden Teile die rechte Deutung zu finden, da man gewiß bei den Abbauprodukten viele Zwischenstufen erhält, die dann keine der bekannten färberischen, sonst so überaus charakteristischen Reaktionen, geben.

Der Umstand, daß diese Herde keine absoluten, konstanten Beziehungen zu den Gefäßen besitzen, spricht dafür, daß sie — wenn überhaupt — nur indirekt von der Vaskularisation abhängig sein können, insoferne als durch die Gefäße toxische Substanzen in die Rinde gelangen, die zur Parenchymschädigung und bei der im Senium veränderten Reaktionsfähigkeit zur Bildung der eigenartigen Plaques Veranlassung geben. Wir werden diese Plaques gleich den Corpora amylacea, zu denen sie jedoch keine Beziehungen besitzen, als ein Charakteristikum des senilen Gehirns auffassen müssen, eines senilen Gehirns, das daneben zumeist noch andere Zeichen einer schweren Destruktion aufweist.

Als dritte Gruppe von Psychosen, bei welchen man organische Veränderungen zu finden pflegt, sind jene zu bezeichnen, die angeblich engere Beziehungen zu **Intoxikationen oder Infektionen** besitzen sollen, wobei exogene und endogene Schädlichkeiten als gleichbedeutend aufgefaßt werden können. Die Vielgestaltigkeit, welche auch das klinische Bild dieser Psychosen auszeichnet, wird durch das Symptom der Verwirrtheit, das allen eigen ist, ein wenig ausgeglichen. Die Verschiedenheit der Noxe wird es mit sich bringen, daß auch die pathologischen Befunde eine gewisse Verschiedenheit aufweisen werden. So läßt sich auch in den vorliegenden Fällen einer Alkoholpsychose, einer urämischen Psychose und einer Amentia und eines akuten Delirs nur schwer eine Veränderung finden, die als gemeinsam bezeichnet werden kann. Der Umstand, daß die eigenen Fälle als Insassen einer Irrenanstalt starben, spricht dafür, daß die Psychose bis zum Exitus bestand. Denn gerade bei den genannten Psychosen spielt die Möglichkeit der Wiederherstellung eine große Rolle. Die kurzen Befunde dieser Psychosen sind folgende:

I. Alkoholische Psychose. 51 Jahre alt, männlich.

Stellenweise fibröse Verdickung der Pia mater, doch keine Verwachsung mit der Rinde. Mäßige Wucherung der Gliazellen in der gliösen Randschicht. Leichte Vermehrung der freien Gliakerne und Trabantzellen; ge-

legentlich Neuronophagie, Pigmentablagerung in den Ganglienzellen. Die Pyramidenzellen zeigen bald eine geschrumpfte, dunkel gefärbte Struktur, bald mehr diffus und licht gefärbtes Protoplasma. Gelegentlich findet man einen schmalen hellen Hof um den Kern. Die Nissl-Körperchen sind in den meisten Zellen nicht mehr deutlich zu sehen. Die Gefäßwand ist sehr oft verdickt und in den perivaskulären Lymphräumen finden sich hie und da Zellansammlungen, die aus mehreren Lymphocyten und vereinzelten Plasma- und Mastzellen bestehen. Ganz vereinzelt sieht man Stäbchenzellen in den oberflächlichen Rindenschichten.

Unregelmäßig-netzartige Geflechte der Neurofibrillen treten im Zellleib hervor, während die Fibrillen in den Fortsätzen etwas verklebt sind.

Im Marchi-Präparat enthält die Pia stellenweise fettig pigmentierte Zellen und echte Fettkörnchenzellen. Ferner sind viele Ganglienzellen und Gefäßwandzellen pigmentiert. Kein deutlicher Nervenfaserschwund, nur die äußeren Baillargerschen Streifen scheinen etwas faserarm zu sein.

Die Veränderungen sind in allen Hirnteilen fast gleichmäßig verbreitet, nur die Veränderungen der Ganglienzellen sind im Occipitallappen etwas schwächer als in anderen Regionen.

Außerdem sieht man in der rechten Zentralwindung eine kleine Erweichungszyste. Sie liegt dicht an der Oberfläche in der Rinde und ihr Durchmesser beträgt etwa die Hälfte der gesamten Rindenbreite. Die Zystenwand besteht aus einem faserigen Narbengewebe und enthält viele Fettkörnchenzellen.

II. Urämische Psychose. Alter unbekannt (ziemlich alte Frau).

Pia stellenweise zellig infiltriert. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten und Plasmazellen und ist besonders um die Gefäße deutlich. Leichtes Ödem der Rindensubstanz. Die Ganglienzellen zeigen folgende Veränderungen. 1. Vakuolisation, respektive wabige Degeneration. Die Vakuolen sind hie und da zu einer größeren konfluiert, der Kern dieser Zellen ist häufig nicht mehr zu sehen. 2. Schrumpfung und diffuse dunkle Färbung. Die Dendriten dieser Zellen sind häufig korkzieherartig geschlängelt. 3. Seltener körniger Zerfall der chromatischen Substanz.

Eine diffusse Wucherung der freien Gliakerne und Trabantzellen, besonders in den tieferen Schichten. Ab und zu Neuronophagie. Die Blutgefäße besonders die Arterien, sind verdickt und sklerotisch. In den perivaskulären Lymphräumen sieht man gelegentlich mehrere Lymphocyten und vereinzelte Plasmazellen. Ganglienzellen und Gefäßwandzellen enthalten häufig durch Marchi schwarz tingierte Körnchen. Keine Veränderung am Weigert-Pal-Präparat. Die genannten Veränderungen sind in allen Hirnteilen fast gleichmäßig, abgesehen vom Occipitallappen, wo die Veränderungen sich ein wenig schwächer, jedoch deutlich genug abheben.

III. Amentia; perniciöse Anämie. 37 Jahre alt, weiblich.

Fibröse Verdickung der Pia mater, aber keine zellige Infiltration.

Leichtes Ödem der oberflächlichen Rindenschichte. Keine Wucherung der gliösen Elemente. Feine Vakuolenbildung der Ganglienzellen, seltener Hofbildung um den Kern. Ferner gibt es häufig abgeblaßte Zellen mit einem

exzentrisch gelegenen Kern. Die großen Ganglienzellen sind relativ gut erhalten.

Verklebung und unregelmäßige netzartige Verflechtung der intrazellulären Neurofibrillen in den kleinen Ganglienzellen. In der Umgebung des Kerns sind die Veränderungen besonders schwer, so daß dort mitunter ein heller Hof besteht. Die Fibrillen in den Dendriten zeigen nur eine Andeutung von Verklebung.

Im Marchi-Präparat sieht man die Pigmentation der pialen Bindegewebszellen, weniger der Ganglienzellen. Die Adventitialzellen der Blutgefäße sind häufig pigmentiert. Keine Degeneration der Nervenfasern nach Marchi. Die Tangentialfasern und Baillargerschen Streifen sind ein wenig gelichtet (Weigert-Pal).

IV. Delirium acutum. 63 Jahre alt, männlich.

Pia mater fibrös verdickt und diffus zellig infiltriert. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, Plasmazellen und Epitheloidzellen, welch letztere ein reichliches, fast homogenes Protoplasma und einen runden, bläschenförmigen Kern zeigen. Rindensubstanz stark ödematös. Eine leichte diffuse Vermehrung der Gliakerne und Trabantzellen, sowie Neuronophagie.

Viele Ganglienzellen zeigen nicht mehr die schöne Nissl-Struktur, sondern ihr Protoplasma ist in eine homogene schattenartige oder feinstgranuläre Masse umgewandelt (Chromatolyse). Die Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt und sehr oft von zelligen Infiltraten umgeben. Das Infiltrat befindet sich in den perivaskulären und adventitiellen Lymphräumen und bildet um die Gefäßwand ein- bis zweischichtige Zellagen. Die Infiltrationszellen bestehen hauptsächlich aus Lymphocyten, dazwischen befinden sich wenige Plasmazellen und vereinzelte Mastzellen.

Man findet gar keine Stäbchenzellen, die intrazellulären Neurofibrillen zeigen schwere Veränderungen. Ein Teil derselben, besonders die in der Umgebung des Kerns, sind fast ganz aufgelöst, ein anderer Teil ist stark verklebt oder zu unregelmäßigen Netzen verflochten. Die Fibrillen in den Fortsätzen sind, wenn auch leicht verklebt, so doch relativ gut erhalten, ebenso fast unversehrt die extrazellulären Achsenzylinder.

Am Marchi-Präparate sieht man ziemlich reichliche lipoide Substanz und Pigmentation der Gefäßwandzellen.

Kein Faserschwund.

Diese Veränderungen sind in allen Hirnregionen ziemlich gleichmäßig ausgeprägt, doch im Frontallappen am stärksten, im Occipitallappen etwas schwächer.

Wenn man nun das diesen eben geschilderten Fällen Gemeinsame hervorzuheben versucht, so ist es eine diffuse Veränderung der gesamten Hirnrinde. Freilich tritt auch hier die Läsion des Stirnhirns ein wenig mehr hervor, aber keineswegs vergleichbar mit jener der erstbesprochenen Psychosen. Die Schädigung ist auch hier vorwiegend eine das nervöse Parenchym treffende,

indem die Nissl-Bilder der Ganglienzellen eine schwere Veränderung erlitten haben. Die Veränderung trifft sowohl die Schollen als auch die lipoide Substanz, indem letztere insbesondere bei der Alkoholpsychose eine wesentliche Zunahme zeigt. Wichtig ist — die ausgesprochenen axonalen Veränderungen fehlen — daß auch hier die Auflösung vom Zentrum aus erfolgt und daß auch im Bielschowsky-Bilde die Fibrillen zentral aufgelöst, peripher pathologische Netzbildungen und Verklebungen zeigen. Auch die Zellkerne beteiligen sich an dieser Destruktion durch Verlust des Chromatinnetzes einerseits, durch Homogenisierung anderseits. Die Beurteilung der nervösen Veränderungen ist auch in diesen wenigen eigenen Fällen eine schwierige, doch kann man eine Rarefikation sowohl im Weigert-Bilde als auch im Achsenzylinderpräparat konstatieren. Was aber neben diesen degenerativen Veränderungen besonders auffällt, ist die Beteiligung des Zwischengewebes im Sinne der Neuronophagie. Sie ist am stärksten allerdings beim Delirium acutum ausgesprochen und zeigt sich hier auch dadurch als besonders schwer an, daß eine Vermehrung der freien Gliakerne und lymphocytenähnlichen Gebilde auch im Gewebe und perivaskulär hinzutritt. Keineswegs aber erreichen diese Schädigungen jene Grade, die man bei der Paralyse zu sehen gewohnt ist. Immerhin sind sie deutlich genug, um hervorgehoben zu werden.

Es ist von großem Interesse, daß die Befunde der Literatur, soweit sie sich mit den genannten Psychosen beschäftigen, ganz analog sind mit den eben angeführten. Es bedarf bloß des Hinweises auf die Arbeiten von Alzheimer, Bonhöffer, Binswanger, Ballet, Laignel-Lavastine, sowie auf die Zusammenstellung von Cramer, um die Richtigkeit des Gesagten zu erweisen.

Es soll hier nicht näher auf die Literatur der einzelnen Formen der genannten Psychosen eingegangen werden, da ja das vorliegende Material viel zu klein ist, um weitgehende Folgerungen zu gestatten. Es ist vielleicht nur noch darauf hinzuweisen, daß die Befunde in unseren Fällen, soweit die Fibrillen in Frage kommen, analog sind mit jenen, die Gierlich und Herxheimer erhoben haben.

Warum trotz des geringen Materials und der Divergenz der einzelnen Fälle in bezug auf Ätiologie und Klinik die letz-

teren doch hier angeführt wurden, hat seinen Grund darin, zu zeigen, daß auch dieser Art von Psychosen, wenn sie zu schweren Störungen Veranlassung geben, anatomische Veränderungen zugrunde liegen, wie dies insbesondere Binswanger bereits betont hat. Ferner aus dem Grunde, um einen gewissen Gegensatz dieser Fälle mit den zuerst beschriebenen der Dementia praecox und senilis aufzustellen. Der Gegensatz besteht vorwiegend in der Lokalisation des Prozesses, weniger in der Schädigung des nervösen Parenchyms, die ja bei allen beschriebenen Fällen eine schwere ist. Wenn man auch annimmt, daß Dementia praecox und senilis Psychosen sind, die auf toxischer Basis entstehen, so unterscheiden sich diese Toxine doch von denen bei den zuletzt beschriebenen Psychosen dadurch, daß sie eine elektivere Wirkung entfalten, eine besondere Affinität zum Stirnhirn zu besitzen scheinen, womit das Symptom der Demenz in den Vordergrund rückt. Die letztgenannten Psychosen dagegen haben infolge der mehr diffusen Affektion der Rinde vielleicht eher die Grundlage abgegeben zur allgemeinen Verwirrtheit.

Die geringe Anzahl genau untersuchter Fälle, insbesondere aber die vielfach verschiedene Auffassung, welche von klinischer Seite aus die einzelnen Fälle erfahren, bringt es mit sich, daß man im Augenblick auch nicht ein einigermaßen abschließendes Urteil der Beziehung der einzelnen Psychosen zueinander sowie der pathologischen Grundlage der Psychosen überhaupt abgeben kann. Alle Untersuchungen aber und insbesondere die vorliegenden weisen darauf hin, daß die Wege, die man bei derartigen Forschungen einzuschlagen hat, ganz bestimmt zu sein scheinen. Es handelt sich zumeist um Schädigung des Parenchyms originärer Natur oder sekundärer Natur. Im letzteren Falle wird man eine gleichzeitige Veränderung des Zwischengewebes beobachten können, deren Intensität genau so wie die der originären Parenchymschädigungen eine variante sein wird. Als drittes tritt nun noch hinzu die Lokalisation des Prozesses, die insbesondere für die klinische Äußerungsform von weittragender Bedeutung ist. Die mannigfachen Kombinationen aus Parenchymschädigung, interstitieller Schädigung, Lokalisation der letzteren sind offenbar imstande, die verschiedenartigsten klinischen Krankheitsbilder hervorzurufen. Es scheint, daß dies die Methode ist, die zu einem einigermaßen rationellen Verständnis

führen wird und der es auch ermöglichen dürfte, den Weg der ätiologischen Forschung mit größerer Sicherheit zu betreten.

Literatur.

Alzheimer. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen 1906. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Bd. XVIII, 1907.

Alzheimer. Histologische Studien zur differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse. Nissls histologische und histopathologische Arbeiten, Bd. I, 1904.

Anglade et Jaquin. Un cas de démence précoce à forme paranoide, avec autopsie et examen histologique. L'encéphale, 3e année, No. 6.

Ballet et Laignel-Lavastine. Des lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique. C. R. du XV congrès de médicine. Lisbonne. Sect. VII, 1906.

Binswanger und Berger. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIV, 1901.

Bonfiglio. Di speciali reperti in un caso di sifilide cerebrale. Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. I—II, 1908.

Bonhöffer. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. V, 1899.

Bridier. Essai sur l'anatomie pathologique de démences. Thése de Lyon, 1902.

Cramer. Pathologische Anatomie der Psychosen. Flatau-Jacobsohnsches Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, 1904.

De Buck et Deroubaix. Considérations anatomo-pathologiques sur la démence précoce (Kraepelin). Le nevraxe. Vol. VII, Fasc. 2.

Deny. Les démences vesaniques. XIVe congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française à Pau 1904 Rapport du Congrès, Paris 1904.

Doutrebente et Marchand. Deux cas de démence précoce avec autopsie et examen histologique. Annales médico-psychologiques, 9. Serie, Tome 3, 1906.

Doutrebente et Marchand. Consideration sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d'un cas. Revue neurologique, 1905.

Dunton. Report of a case of dementia praecox with autopsy. The american journal of insanity, 1903.

Dunton. Report of a second case of dementia praecox with autopsy. The american journal of insanity, 1904.

Elmiger. Beiträge zur Kenntnis der Gefäßveränderungen in der Großhirnrinde bei Psychosen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XLII, 1906.

Fischer. Miliare Sklerosen mit drusigen Wucherungen der Neuro-

fibrillen, eine regelmäßige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1907.

Gierlich und Herxheimer. Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

Goldstein. Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox, insbesondere der plötzlichen Todesfälle bei derselben. Jahresversammlung des deut. Vereins in Köln und Bonn. Referat. Neurologisches Centralblatt, 1909. Archiv für Psych. 1910, Bd. XLVI.

Hübner. Zur Histopathologie des senilen Gehirns. Neurologisches Centralblatt, 1908 (Sitzungsbericht) und Archiv für Psychiatrie, 1909.

Jánsky. Die Neurofibrillen bei normalen und pathologischen Zuständen. Neurologisches Centralblatt, 1905 (Referat).

Klippel. Anatomie pathologique et nature de la démence précoce. Revue de psychiatrie, Tome VIII, 1904.

Klippel et L'Hermitte. Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogenie. Revue de psychiatrie, 1904.

Laignel-Lavastine et Leroy. Démence précoce mort phtisique avec stéatose hepatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce cérébrale. Bulletins de la société anatomique, 1905.

Legrain et Vigouroux. Observation de démence précoce survenue chez un dégénéré avec autopsie et examen histologique. Annales médico-psychologiques, IX S. Tome III, 1906.

Lubouchine, Modifications anatomo-pathologiques de l'ecorce cérébrale dans deux cas de démence précoce. Journal de neuropathologie et psychiatrie Korsakoff. 1902. Ref. Revue neurologique 1903.

Lukács. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox (Klinikai füzetek, Nr. 3, 1907). Referat. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, 1907.

Marchand. Lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales. Société de biologie, Tome II, 1904.

Miyake. Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität, Bd. XIII, 1906.

Miyake. Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität, XIV. Bd.

Mondio. Contributo anatomico e clinico allo studio della demenza precoce. Annali di nevrol gia, 1905.

Moriyasu. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Archiv für Psychiatrie, Bd. XLV, 1909.

Oppenheim. Über „drusige Nekrosen" in der Großhirnrinde. Neurologisches Centralblatt, 1909.

Orzechowsky, Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. Bd. XIV, 1908.

Perusini. Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissls histologische und histopathologische Arbeiten, Bd. III, 1909.

Redlich. Über miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XVII, 1898.

Sano. Über das entgiftende Vermögen einzelner Gehirnabschnitte gegenüber dem Strychnin. Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. CXXIV, 1908.

Sarteschi. Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia. Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXXV, 1909.

Schütz. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen. Neurologisches Centralblatt, 1908.

Sioli. Histologische Befunde bei Dementia praecox (Sitzungsbericht). Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1909.

Stern. Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XIV, 1908.

Stransky. Zur Kenntnis gewisser erworbener Blödsinnformen (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox.) Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XXIV, 1903.

Idem. Dementia praecox. Löwenfeld-Kurella. Grenzfragen 1909.

Zalplachter. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Revista Stintelor médicale, Nr. 7—10, 1906.

Zimmermann. Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1908.

Aus der IV. med. Abteilung des k. k. Allgemeinen Krankenhauses. (Vorstand: Prof. Dr. F. Kovács) und dem neurologischen Universitätsinstitute in Wien. (Vorstand: Hofrat Obersteiner.)

Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen.

Von

Dr. Albert Herz,

gew. Assistenten der Abteilung.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Anschauungen über die Lokalisation und die Ursache der nach Hemiplegien auftretenden Bewegungsphänomene, der Hemichorea und Hemiathetose beruhen auf einer verhältnismäßig großen Anzahl klinisch-anatomischer Beobachtungen, ohne daß es bisher zu einer endgiltigen Lösung dieser Frage gekommen wäre. Es sind zur Erklärung eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, von denen die aus früherer Zeit stammenden bestimmte erkrankte Hirnpartien in ursächliche Beziehung zu den Bewegungsstörungen zu bringen suchten. Bei einer kritischen Besprechung des vorliegenden anatomischen Materiales kommen v. Halban und Infeld zu dem Ergebnis, daß „das Gebiet von den hinteren Anteilen der Basalganglien bis zum Kleinhirn, ein ausgedehntes Gebiet, dessen Teile sonst funktionell sehr verschiedenartig sind", für die Lokalisation der Hemichorea und Hemiathetose in Betracht kommt. In neuerer Zeit hat man die Lokalisation auf eine umschriebene Stelle aufgegeben, und die späteren Hypothesen suchen im allgemeinen die Ursache der Bewegungsphänomene in einer durch die Läsion bedingten Störung der Beziehungen einzelner Hirnteile zueinander. Die meisten Anhänger hat die von Bonhoeffer vertretene Hypothese gefunden, die eine Läsion der Bindearmbahn annimmt.

In einer großen Zahl der mitgeteilten Fälle wird eine Läsion des Thalamus opticus verzeichnet und gestützt auf diesen anatomischen Befund haben mehrere Autoren die posthemiplegischen Bewegungsstörungen auf Läsionen des Sehhügels und seiner Strahlungen zurückgeführt (Gowers, Stephan u. a.). Diese Frage, welche Rolle der Sehhügel bei der Entstehung motorischer Phänomene nach Hemiplegien spielt, ist noch heute vielfach diskutiert. Aus diesem Grunde erscheint mir die folgende Beobachtung mitteilenswert, da sie vielleicht geeignet ist, in dieser Frage ein wenig Aufklärung zu bringen. Schon an dieser Stelle möchte ich Gelegenheit nehmen, Herrn Hofrat Obersteiner und Herrn Professor Kovács für die gütige Förderung meiner Arbeit bestens zu danken.

Julianne L., 31 Jahre, aufgenommen am 2. Juni 1908 an die Abteilung des Herrn Prof. Kovács im Allgemeinen Krankenhause. Der Vater soll an einem Lungenleiden gestorben sein. Sie weiß nichts von überstandenen Kinderkrankheiten, doch soll ihr rechter Arm, soweit sie sich erinnern kann, stets schwächer gewesen als der linke und es bestanden in demselben stets unwillkürliche Bewegungen. Sie konnte mit dem Arm wohl arbeiten, jedoch ging es nie ganz gut. Im Oktober 1907 traten plötzlich Schmerzen im linken Arm auf, die sie als „Reißen" bezeichnete. Sie war angeblich unfähig mit dem Arme irgendwelche willkürliche Bewegungen auszuführen, es traten aber öfters unwillkürliche, zuckende, krampfartige Bewegungen auf, anfangs etwa jede Woche, später zwei- bis dreimal täglich. Einigemale will sie dabei auch das Bewußtsein verloren haben.

Die Kraft des linken Armes nahm in der folgenden Zeit immer mehr ab.

Seit Frühjahr 1907 Husten und Abmagerung.

Erste Menses mit 15 Jahre regelmäßig; seit dem Herbst 1908 sind dieselben ausgeblieben. Kein Partus, kein Abortus.

Status praesens vom 4. Juni 1908.

Mittelgroße Patientin von geringem Ernährungszustand und blasser Hautfarbe. An den Lungen der Befund einer vorgeschrittenen beiderseitigen Tuberkulose, der übrige interne Befund zeigt keine Abweichung von der Norm.

Intelligenz gering. Der Schädel von normaler Form und Größe, nirgends klopfempfindlich.

Stellung der Bulbi normal, Pupillen untermittelweit, gleich, auf Licht und Akkommodation prompt reagierend. — Augenspiegelbefund: normal.

Stirnfalten beiderseits gleich, die Lidspalten gleich weit. Im Bereiche des rechten oberen Augenlides sieht man fast fortwährend eine aus Heben und Senken bestehende unfreiwillige Bewegung. — Beim willkürlichen Stirnrunzeln und Lidschluß keine sichtbare Differenz zwischen beiden Seiten, beim Zähnezeigen bleibt die rechte Seite etwas zurück. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab, jedoch geschieht dies nicht konstant; seitliche Bewegungen frei.

Trigeminus, Acusticus frei.

Die linke obere Extremität zeigt normale Haltung und normales Muskelvolumen. — Die rechte obere Extremität wird gewöhnlich im Schultergelenk leicht adduziert, in den übrigen Gelenken leicht gebeugt gehalten. Die Muskulatur zeigt nichts auffallendes, nur die des rechten Vorderarmes ist im Vergleich zur linken Seite auffallend kräftig. Sowohl im Hand- als in den Fingergelenken, namentlich aber in den letzteren werden fortwährend unwillkürliche Bewegungen ausgeführt. Dieselben sind dem Bilde der gewöhnlichen Athetose konform, von mäßiger Intensität.

Die linke obere Extremität zeigt eine distalwärts zunehmende Herabsetzung der motorischen Kraft, wenn auch sämtliche Bewegungen in normalem Umfang ausgeführt werden. Die motorische Kraft, rechterseits gering, aber größer als links. Passive Bewegung links frei, rechts besteht eine leichte Beugekontraktur in den Fingergelenken.

Rumpfbewegungen frei.

Die linke untere Extremität zeigt normale Haltung, keine Kraftverringerung. Aktive und passive Bewegungen frei.

Rechterseits besteht geringe Spitzfußstellung. Sowohl im Sprung- als in den Zehengelenken typische Athetosebewegungen, die an Intensität geringer sind, als an der oberen Extremität. Aktive und passive Bewegungen frei. Keine Verminderung der motorischen Kraft.

Der Gang nicht gestört.

Reflexe: An den oberen Extremitäten die Sehnenreflexe linkerseits etwas erhöht, rechterseits normal, an den unteren Extremitäten Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex links lebhaft, rechts normal, Plantarreflex links undeutlich, rechts normal. Kein Babinski.

Bauchdeckenreflexe normal.

Die Prüfung der Sensibilität ergab normales Verhalten für taktile, Schmerz- und Temperaturempfindung, die tiefe Sensibilität zeigt im Bereiche der linken oberen Extremität eine geringe Störung, indem geringe passive Beug- und Streckbewegungen keine deutliche Empfindung über die veränderte Lage erkennen lassen.

Verlauf: In der folgenden Zeit traten des öfteren Jackson-Anfälle auf, welche die linke Gesichtshälfte und die linke obere Extremität betrafen. Die Anfälle dauern zwei bis fünf Minuten. Mitunter schlossen sich an einen solchen Anfall klonische Krämpfe in der gesamten Körpermuskulatur an; dabei bestand dann Bewußtlosigkeit, Reaktionslosigkeit der Pupillen, mitunter auch unfreiwilliger Harnabgang. Im Anfange der Beobachtung waren diese Anfälle sehr häufig, vom September 1908 an sehr selten. Athetose der rechten Körperhälfte unverändert.

Die Lungenerscheinungen nehmen an Ausdehnung zu, namentlich linkerseits. Der allgemeine Ernährungszustand stark reduziert. Daneben trat die Atrophie im Bereiche der linken oberen Extremität immer deutlicher in Erscheinung, besonders im Bereiche des Schultergürtels. Die motorische Kraft dieser Extremität allmählich stark herabgesetzt; deutliche Ataxie, Parese des linken unteren Facialis. An der linken unteren Extremität keine

Veränderung. Das Verhalten der rechten Körperhälfte andauernd gleich. Athetose ständig vorhanden.

Unter fortschreitendem Lungenprozeß und zunehmender Abmagerung trat am 8. Dezember der Exitus ein.

Die klinische Diagnose lautete: Chronische Tuberkulose beider, besonders der linken Lunge. Alte rechtsseitige cerebrale Kinderlähmung mit Athetose. Monoparese der linken oberen Extremität und corticale Epilepsie im Bereiche dieser und des Facialis, bedingt durch einen Herd (Tuberkel) im Bereiche der mittleren Anteile der rechten Zentralwindungen.

Die Obduktion des Gehirns ergab einen zirka walnußgroßen, fast vollständig verkästen Tuberkel im Bereiche der Zentralwindungen rechterseits etwa in der Mitte ihrer Länge. Die Leptomeningen in der Umgebung des Tuberkels, sowie an der Basis frei von Veränderungen, Geringgradige Erweiterung der Gehirnventrikel; Ependymgranulationen.

Das übrige Gehirn wurde nicht seziert, sondern dem Institute des Herrn Hofrates Obersteiner zur histologischen Untersuchung übermittelt.

Zusammengefaßt handelt es sich um eine in frühester Kindheit erworbene rechtsseitige Hemiathetose. Im Jahre 1907 traten hierzu eine Parese der linken oberen Extremität und Jackson-Anfälle dieser Seite, als deren Ursache sich entsprechend der klinischen Annahme ein Tuberkel im Bereiche der mittleren Anteile der rechten Zentralwindungen fand. Für die Entstehung der rechtsseitigen Athetose brachte die histologische Untersuchung Aufklärung, deren Ergebnis im folgenden mitgeteilt wird.

Histologischer Befund.

In der Gegend des vorderen Thalamusendes ist der Nucleus dorsalis magnus intakt; auch seine Markkapsel ist intakt, desgleichen die angrenzenden Partien nach der ventralen Seite. Auch die innere Kapsel zeigt keinerlei Veränderung, ebenso wenig auch der Nucleus lenticularis. Die lateralsten Partien des Thalamus dagegen bis zu einer Ebene, die ungefähr der Mitte der Ventrikelhöhe entspricht, sind eingenommen von einem dehiszenten, aus Gliagewebe und Gefäßen bestehenden Narbengewebe. Die umgebenden Nervenfasern scheinen wie abgeschnitten dort zu enden. Von einer sekundären Degeneration ist nichts deutliches zu erkennen. Der Fornix, die Taenia thalami sind intakt.

Kaudalwärts wird das Lückenwerk in der Narbe immer größer und es zeigt sich eine ziemlich ausgebildete Cyste, welche den stark verkleinerten Thalamus nahezu in seiner

ganzen lateralen Hälfte ersetzt (Fig. 1). Auch der mediale Teil läßt hier wenig Fasern erkennen, da die Lamina medullaris medialis die Begrenzung der Cyste bildet und selbst kaum Fasern aufweist. Nur die dorsalste Thalamuspartie zeigt in die Kapsel streichende Fasern. Auch die Gitterschichte ist in die laterale Wand der Cyste aufgegangen, wogegen die innere Kapsel selbst völlig verschont blieb. Ventral reicht die spaltförmige Cyste bis

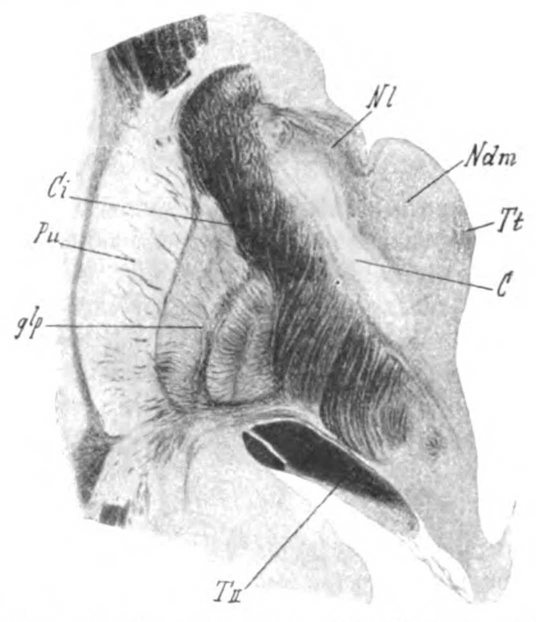


Fig. 1. Schnitt aus der Gegend der Cyste (*C*). *Nl* Nucleus lateralis; *Ndm* Nucleus dorsalis magnus; *Tt* Taenia thalami; *Ci* Capsula interna; *Pu* Pulvinar; *glp* Globus pallidus.

zur Mitte des Ventrikels, wobei der Vicqu'd'Azyr noch in den Bereich der Cyste fällt. Auch die Ansa lenticularis ist sehr dürftig entwickelt, obwohl die Fibrae perforantes der Kapsel keine auffallenden Defekte zeigen.

Weiter kaudalwärts tritt immer mehr vom Thalamus hervor. Die Gitterschichte ist jetzt intakt. Vom Mamillare sieht man den Fornix und den allerdings verschmächtigten Fasciculus mamillaris I. emporsteigen. Sonst sind die Verhältnisse wie früher. Vergleicht man die beiden Mamillaria miteinander, so ist das der erkrankten

Seite wesentlich schmächtiger, erscheint aber gerade deshalb nicht faserärmer. Über die Zellen ist nichts besonderes auszusagen.

In den Ebenen, in welchen das Corpus subthalamicum gut entwickelt ist, zeigt sich, daß die Hauptdefekte den lateralen Thalamuskern betreffen, und zwar in dessen ventraler Hälfte vorwiegend lateral. Ein ganz kleines Cystchen nimmt die ventrale Spitze des medialen Thalamuskerns ein und vernichtet die Lamina medullaris medialis bis nahe zu deren halber Höhe. Hier zeigt sich besonders auch, daß kleine skerotische Stellen abgesprengt von der Cystenwand die lateralen Partien des Vicqu'd'Azyr substituieren und auch ein wenig des Feldes H_1 von Forel wegnehmen. Auch in dem letztgenannten sind erhaltene Fasern ohne Zeichen einer sekundären Degeneration. Der ganze erkrankte Thalamus ist kaum halb so groß als der normale.

Kaudal von diesen letztgenannten Abschnitten läßt nur ein gewisser Gefäßreichtum in der Mitte des Thalamus erkennen, daß ein Krankheitsprozeß in der Nähe sich abgespielt haben muß. Die Gefäße sind sklerosiert, ihre Umgebung aber intakt. Sowohl der mediale als der laterale Kern, als auch die Lamina medullaris medialis sind faserreich. Der ganze Thalamus aber zeigt als größten Querdurchmesser $1^1/_2$ *cm*, der der gesunden Seite mehr als 2 *cm*, der größte Höhendurchmesser beträgt, vom Pedunculus an gerechnet, 1·8 gegen 2·2 *cm*. Die Faserung der Kapsel des Corpus subthalamicum zeigt keine Abweichung von der Norm. (Die Schnitte sind jedoch nicht ganz symmetrisch, da der Schnitt die kranke Seite etwas cerebral von der Ebene der gesunden Seite trifft.)

In den Ebenen, in welchen der rote Kern auftritt (Fig. 2), zeigt sich derselbe gegenüber dem der gesunden Seite im Vorderende entschieden verkleinert, auch an Fasern ist seine Kapsel dichter als die der gesunden Seite; dasselbe gilt für die ausstrahlenden Fasern. Kaudalwärts nimmt die Größendifferenz der beiden Kerne entschieden ab, wobei aber immer noch der Kern der kranken Seite deutlich kleiner ist. Seine Faserung erscheint in keinerlei Weise degenerativ verändert; vielleicht sind die Bündel, welche den Kern erfüllen, etwas schmäler als jene der gesunden Seite. Da sie aber dichter gedrängt sind als diese, so fällt dies weniger auf. Bezüglich der Zellen läßt sich nur sagen,

daß sie in beiden roten Kernen vollkommen gleich reichlich vorhanden sind. Ob eine Größendifferenz besteht, ist bei der angewandten Technik nicht zu entscheiden. Der Thalamus selbst läßt die Kerne des hinteren Drittels deutlich hervortreten. Auch hier ist noch eine Verschmächtigung des Gesamtgebietes zu erkennen, wiewohl diese mit der früher beschriebenen keineswegs zu vergleichen ist. Je weiter kaudal, desto mehr gleicht sich die Größendifferenz des Thalamus aus.

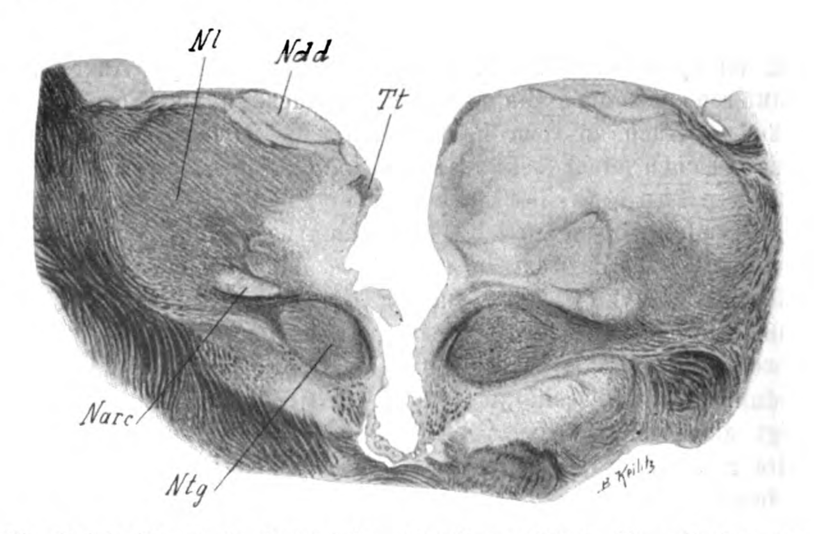


Fig. 2. Schnitt aus der Gegend des roten Kerns *(Ntg)*. *Narc* Nucleus arcuatus; *Ndd* Nuclei dorsales disseminati; *Nl* Nucleus lateralis; *Tt* Taenia thalami.

In den Gegenden der Bindearmkreuzung kann man bereits erkennen, daß eine Differenz in den Fasermassen beiderseits besteht. Es ist keine Degeneration, sondern es erscheint wie eine Volumsreduktion der gesamten Fasermasse der ganzen Seite. Nach der Kreuzung (Fig. 3) kann man dies noch besser beurteilen, da die beiden Bindearme eine beträchtliche Größendifferenz aufweisen. Sie läßt sich anfänglich nur daran erkennen, daß jener der kranken Seite entsprechende nach der Kreuzung anfänglich wohl das gleiche Areal als das der gesunden Seite einnimmt, aber daß das Zwischengewebe zwischen den einzelnen Faszikeln sehr verbreitert ist. Später rücken die Faszikel näher aneinander, wo-

durch das Areal sowohl nach der dorso-ventralen als der latero-medialen Seite hin eingeschränkt wird. Die Größendifferenz der Bindearme läßt sich bis an den Nucleus dentatus verfolgen, der gleichfalls Unterschiede im Sinne einer leichten Atrophie zeigt, die sich hier nur in einer eben hervortretenden Verschmächtigung der Breite im Querschnitt erkennen läßt.

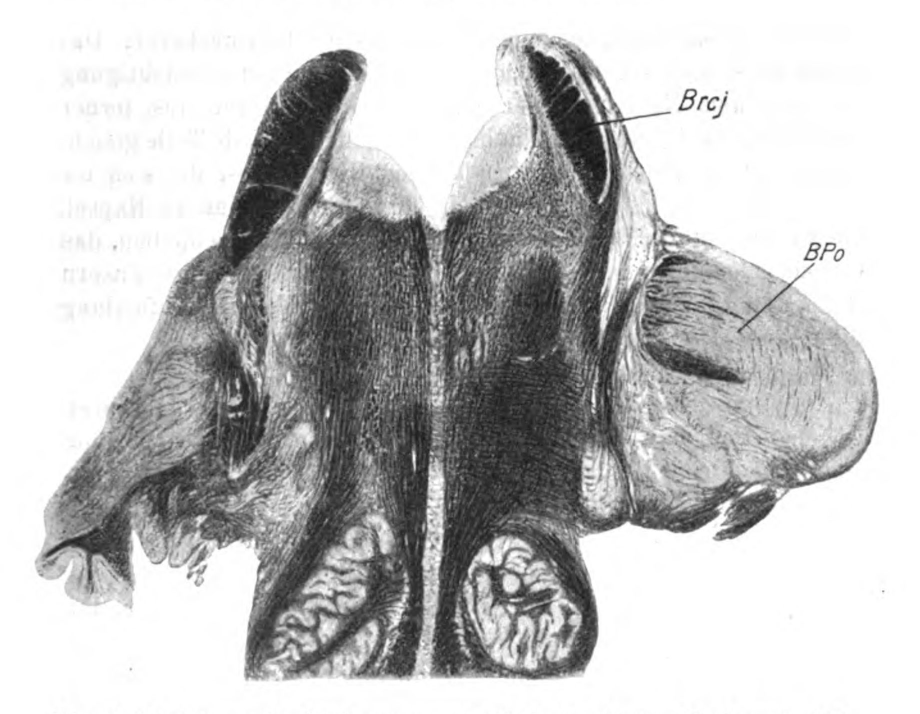


Fig. 3. Schnitt aus der Bindearmgegend (*Brcj*, atrophischer Bindearm); *BPo* Brachium pontis.

Außer den genannten Veränderungen des Bindearmes kann man vom Vierhügel kaudalwärts eine Aufhellung im Gebiete lateral vom hinteren Längsbündel finden. Es ist das jenes Gebiet, welches einen Teil der Haubenfaserung (sekundäre Trigemisbahn, zentrale Haubenbahn, Bündel der hinteren Kommissur) enthalten soll. Das Auffällige dabei ist, daß diese Differenz, je weiter kaudal, desto weniger hervortritt, um schließlich in der Brückengegend nicht mehr erkennbar zu sein.

Resumee: Es findet sich im vorderen und mittleren

Thalamusdrittel, hauptsächlich im letzteren eine alte Cyste. Diese zerstört Abschnitte des lateralen Thalamuskernes, der Lamina medullaris medialis, und geringe Anteile des medialen Thalamuskernes. Sie läßt das kaudale Drittel des Thalamus intakt. Offenbar (nach der Anamnese) in frühester Kindheit entstanden, hat diese Cyste eine schwere Atrophie des Thalamus zur Folge, wiederum vorwiegend in der vorderen Partie. Relativ verschont bleiben der Nucleus dorsalis magnus und die kaudalen Thalamuskerne. Dagegen findet sich in der Regio hypothalamica eine Verschmächtigung des aus dem Nucleus ruber stammenden Fasergebietes, ferner eine Verschmächtigung des Nucleus ruber und eine alle Teile gleichmäßig betreffende leichte Atrophie des Bindearmes, die sich bis in den Nucleus dentatus cerebelli fortsetzt. Die innere Kapsel, das Corpus subthalamicum sind vollständig intakt geblieben, das Corpus mamillare derselben Seite dagegen und einige Fasern der Haube zeigen leichte Atrophie, respektive Aufhellung diffuser Art.

Wenn man von den belanglosen und schwer deutbaren Degenerationen in der Haubengegend des Vierhügels, sowie von jenen des Corpus mamillare absieht, so ist hier als einzig auffallendes System das Bindearmsystem betroffen, und zwar an einer Stelle jenseits des Nucleus ruber im Thalamus opticus, denn man hat wohl ein Recht, die vollständig gleichmäßig auftretende Atrophie als retrograde zu bezeichnen, da man kaum annehmen kann, daß im Thalamus selbst so viele Fasern entspringen, daß sie die beschriebenen Schädigungen hervorrufen könnten. Auch handelt es sich nicht um Faserausfall, sondern um eine in allen Teilen gleiche Verschmächtigung der einzelnen den Bindearm konstruierenden Bündel. Thalamo-fugale Systeme von längerem Verlauf etwa in der Haubengegend neben dem hinteren Längsbündel anzunehmen, ist deshalb unwahrscheinlich, weil die Aufhellung im pontinen Gebiet bereits geschwunden ist. Die beiden zentralen Haubenbahnen zeigen ebensowenig eine Differenz, wie die beiden unteren Oliven. Geht man also von der Voraussetzung aus, daß die Veränderungen im Ruber und im Bindearm retrograde Atrophien sind, so muß man eine Läsion des Bindearmsystems im Thalamus annehmen, und zwar etweder eine Läsion der Endausbreitungen der Ruberfaserung im Thalamus oder eine solche der

Ursprungszellen für die Fortsetzung der Ruberfaserung zum Cortex oder eine Unterbrechung dieser Fasern. Es ist die letztere Möglichkeit wahrscheinlicher, weil man bei einer direkten Unterbrechung der für den Thalamus bestimmten Ruberfasern eine starke Atrophie des Kerns und des Bindearmes erwarten müßte. Mehr zu entscheiden ist wohl nicht möglich.

Vergleicht man nun diesen Fall mit jenen der Literatur, so ergibt sich, daß nahezu 20 Affektionen des Thalamus vorliegen, bei denen gleichzeitig Chorea, respektive Athetose oder Paralysis agitans bestand, welche Bewegungsstörungen man mit mehr oder minder großer Berechtigung auf den Thalamus beziehen konnte. Freilich ist dies seitens der Autoren nicht immer geschehen, insbesonders in jenen Fällen nicht, in welchen die innere Kapsel mit in den Bereich der Läsion fiel (Kahler und Pick, Edinger, Schütz, Magnan, Roussy).

Aber auch bezüglich der anderen Beobachtungen wird man keinen eindeutigen Befund erheben können, worin man Bonhoeffer beistimmen muß. Denn zum Teil sind die Beobachtungen an sich unvollständig (Veyssière, Bechterew und Ostankow), zum Teil sind die Herde sehr groß, zum Teil reichen die Herde auch in die Regio hypothalamica und schädigen so direkt den roten Kern. Schließlich finden sich in einigen Fällen außer dem von den Autoren mit der Bewegungsstörung in ursächlichen Zusammenhang gebrachten Herd im Thalamus noch Herde in anderen Hirnregionen (Lauenstein, Galvagni, Greiff).

So wäre denn der von mir beschriebene Fall der bisher einwandsfreieste in dieser Beziehung. Er legt unwiderleglich fest, daß in das „Syndrome thalamique" unter Umständen auch eine Bewegungsstörung gehört, die den Charakter der athetotischen oder choreatischen Form an sich trägt oder ein Tremor ist, dessen Intensität über den Rahmen eines gewöhnlichen neurasthenischen Tremors hinausgeht. Es wäre nur hier der Umstand in Erwägung zu ziehen, ob nicht die von vielen Seiten bei Thalamusaffektionen beschriebene Hemiataxie, die u. a. zuletzt Long betont und die Roussy in sein Syndrome thalamique bezieht, ob diese Hemiataxie nicht auch eine Bewegungsstörung ist, gleichwertig der Hemichorea und Hemiathetose. Hier in diesem Moment liegt offenbar der Angriffspunkt zur Diskussion der ganzen Athetosefrage.

Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man auf der Basis eines so großen Beweismateriales wie es Bonhoeffer, Pineles, Halban-Infeld, Monakow, Berger, Marburg und viele andere erbracht haben, die Meinung vertritt, die Bonhoeffer zuerst aussprach, die Athetose, Chorea seien Ausfallserscheinungen, zu beziehen auf eine Läsion des Bindearmes. Dieser Tatsache steht der Umstand, daß auch Herde im Thalamus ähnliches bewirken nicht im Wege. Weiß man doch durch zahlreiche Untersuchungen, zuletzt durch jene von Sachs und von v. Monakow, wie innige Beziehungen der Thalamus zum Bindearmsystem besitzt. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Beziehungen durch das laterale Mark des roten Kerns vermittelt werden. Das ist wahrscheinlich auch die Ursache, weshalb Monakow bei Läsionen im kaudalen Thalamusabschnitt, selbst wenn der ventrale Kern lädiert war Atrophien im roten Kern fand. Es war eben, wie ja Monakow selbst ausführt, die Faserung vom Thalamus zum roten Kern lädiert. Anderseits aber sind die Befunde von Sachs, wenn sie auch nicht vom Menschen herrühren, von besonderem Interesse, weil sie zeigen, daß der laterale Kern des Thalamus einerseits Beziehungen zum Brachium conjunctivum, anderseits solche zur motorischen Rindenregion besitzt.

Wie erwähnt, wird also, wenn man die genannten anatomischen Tatsachen hier noch heranzieht, kaum jemand mehr bezweifeln, daß, da wir im Thalamus gleichfalls eine der Stationen des Bindearmsystems besitzen, letzterer, und zwar vorwiegend sein Nucleus lateralis in ursächlichem Zusammenhang mit den Bewegungsstörungen gebracht werden darf und zwar der Thalamus allein, da in meiner Beobachtung andere in Frage kommende Gebiete primär nicht geschädigt waren. Damit muß man Roussys „Syndrome thalamique" die Hemichorea und Hemiathetose als ein mögliches Thalamussymptom anfügen, das dann auftritt, wenn der laterale Kern in seiner Hauptmasse einschließlich der Lamina medullaris medialis bis in sein hinteres Drittel zerstört ist.

Während diese Auseinandersetzungen kaum einem Zweifel begegnen dürften, wird man einem solchen ausgesetzt sein bei der Besprechung des Mechanismus der Bewegungsstörung. Es stehen hier, wenn man das Bindearmsystem allein in Frage zieht, zwei Anschauungen nahezu diametral gegenüber. Die eine, die der Einfachheit halber die zentripetale Theorie genannt sei,

faßt als Ursache der Bewegungsstörung eine Störung der durch den Bindearm vermittelten zentripetalen Regulierung auf. Sie faßt damit die Bewegungsstörung als in ihrem Wesen analog jenen der Ataxie und Parese nach Sensibilitätsverlust auf. Als Beweis für ihre Annahme kann sie anführen, daß die Mehrzahl der Bindearmfasern cerebellifugale sind, daß ferner die motorischen Systeme des Menschen nicht so viele Unterbrechungsstationen aufweisen, wie wir für ein solches im Bindearm annehmen müßten. Denn man kann kaum glauben, daß die wenigen durch das Monakowsche Bündel das Rückenmark erreichenden Fasern eine soche Bedeutung besitzen, zumal gerade diese Fasern beim Menschen am wenigsten entwickelt sind. Schließlich weiß man, daß alles, was willkürliche Bewegung heißt, beim Menschen Anschluß an die Hirnrinde gewinnt und auf dem Wege der Pyramidenbahn seine Impulse den niederen Zentren vermittelt. Aber immerhin kann man die Möglichkeit bisher nicht ausschließen, daß unsere Motilität, wie dies v. Economo jüngst wieder ausführt, ein Komplex sei, dessen geordnetes Zusammenwirken die normale Bewegung erzeugt, daß diesem Komplex verschiedene Leitungsbahnen entsprechen, deren teilweise Zerstörung verschiedenartige Ausfälle und damit verschiedenartige Bewegungsstörungen zur Folge haben müßten. Diese letzteren Annahmen bilden die Grundlagen der zweiten Theorie, der zentrifugalen.

Freilich ist man nicht imstande einen absolut positiven Beweis für die Annahme der zentripetalen Theorie zu erbringen, die nach den vorliegenden Auseinandersetzungen die wahrscheinlichere ist; denn es wäre ja immerhin möglich, daß von der Rinde stammende motorische Bahnen im lateralen Thalamuskern enden, und daß von dort Fasern zum Nucleus ruber und über diesen hinaus oder in andere Gebiete der Mittelhirnhaube sich begeben. Dafür scheint der Umstand zu sprechen, daß in dem vorliegenden eigenen Falle ganz analog wie in dem Falle von Tarasewitsch und jenem von Halban-Infeld der Bindearm bis in den Nucleus dentatus hinein verkleinert war. Man könnte nun folgern, daß diese Verkleinerung auf Kosten eines Systems erfolge, das cerebellipetal degeneriert. Es besteht in bezug auf die Verkleinerung des Bindearmes eine beträchtliche Differenz in den Fällen von Thalamusaffektionen, wie er am reinsten durch meinen Fall dargestellt wird, und jenen nach Ruberläsion. Bei letzterer ist die

Verkleinerung des Bindearmes eine weitaus beträchtlichere. Nun liegen aber hier die Verhältnisse anders. Es handelt sich offenbar nicht um den Ausfall eines umschriebenen Fasersystems, sondern um eine den ganzen Bindearm gleichmäßig betreffende Atrophie, eine Atrophie, wie sie sich dann in einem System findet, wenn dasselbe an irgendeiner Stelle eines zugehörigen indirekten Neurons unterbrochen wird (sekundäre, tertiäre Atrophie). Man muß diese Annahme insbesonders deshalb hier machen, weil es sich um einen Prozeß handelt, der aus der frühesten Kindheit stammt und weil man ferner aus akuten Degenerationen weiß, daß die aus dem Nucleus ruber stammenden cerebellipetalen Systeme sehr geringfügig entwickelt sind, noch geringfügiger demnach die aus dem Thalamus. Man wird also aus dem Umstande der Bindearmschädigung keinesfalls den Schluß auf cerebellipetale Läsionen machen dürfen.

Umgekehrt aber läßt sich vielleicht aus der Eigenart des lateralen Thalamuskerns selbst auch für das Bindearmsystem eine Folgerung ziehen. Der laterale Thalamuskern ist in seinen kaudalen Partien das Rezeptionsorgan der Hauptmasse der zentripetalen sensiblen Bahnen. Innigst mit diesen vermischt, vorwiegend oral befindlich, gelangen die Bindearmfasern in das gleiche Gebiet. Soll man nun für diese, die ein gleiches sind, der Mehrzahl nach eine gleiche Leitungsrichtung besitzen, eine entgegengesetzte Funktion annehmen? Soll man nicht vielmehr in ihnen etwas gleichartiges erblicken, eine durch das Kleinhirn unterbrochene Fortsetzung zentripetaler regulierender Fasern, welche gleich jenen der anderen sensiblen Systeme von hier aus Anschluß an die Bewegungsrinde gewinnen? (Sachs.)

Soviel für diese Annahme auch spricht, auch der vorliegende Fall, der die Zugehörigkeit des lateralen Thalamuskerns zum Bindearmsystem unwiderleglich feststellt, ist nicht imstande, die Frage mit absoluter Sicherheit zu entscheiden, ob die Annahme des zentripetalen oder des zentrifugalen Mechanismus die richtige ist.

Es soll hier nicht weiter auf die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen eingegangen werden, da ja der Fall nicht jene absolute Sicherheit der Beurteilung gewährt, die eine Kritik anderer Resultate gestatten würde. Es läßt sich aus dem Fall aber folgendes mit einer gewissen Sicherheit erschließen:

Das „Syndrome thalamique" von Roussy muß erweitert werden durch die Aufnahme der Hemichorea und Hemiathetose. Sie sind ein an Thalamusherde geknüpftes System.

Es scheint, daß ausgiebige Schädigungen des lateralen Kerns besonders in seinem mittleren Drittel und der Lamina medullaris medialis die genannte Bewegungsstörung zur Folge haben.

Es ist ferner durch den vorliegenden Fall erwiesen, daß auch im Thalamus die Läsion des Bindearmes Ursache der Bewegungsstörung ist.

Literatur.

A. Berger: Zur Kenntnis der Athetose. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1903.

Bonhoeffer: Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie 1897.

Derselbe: Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie 1901.

v. Economo: Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 12.

Edinger: Gibt es zentralentstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892.

Galvagni: Rev. de med. 1892.

Gowers: Med. chir. Transactions 1876.

Greiff: Zur Lokalisation der Hemichorea. Arch. für Psychiatrie, Bd. XIV.

v. Halban und Infeld: Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität. 1902, Bd. IX.

Kahler und Pick: Über die Lokalisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde 1879.

Lauenstein: Zur Lehre von der Hammondschen Athetose. D. Arch. f. klin. Med., Bd. XX.

Long: Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique. Revue neurologique 1910.

Magnan: Gazette médicale de Paris 1870.

Marburg: Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift 1905, Nr. 21 und 22.

Monakow: Gehirnpathologie. Nothnagels Handbuch IX.

Derselbe: Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Wiesbaden. Bergmann 1910.

Pineles: Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Jahrb. f. Psych. u. Neurologie 1899, Bd. XVIII.

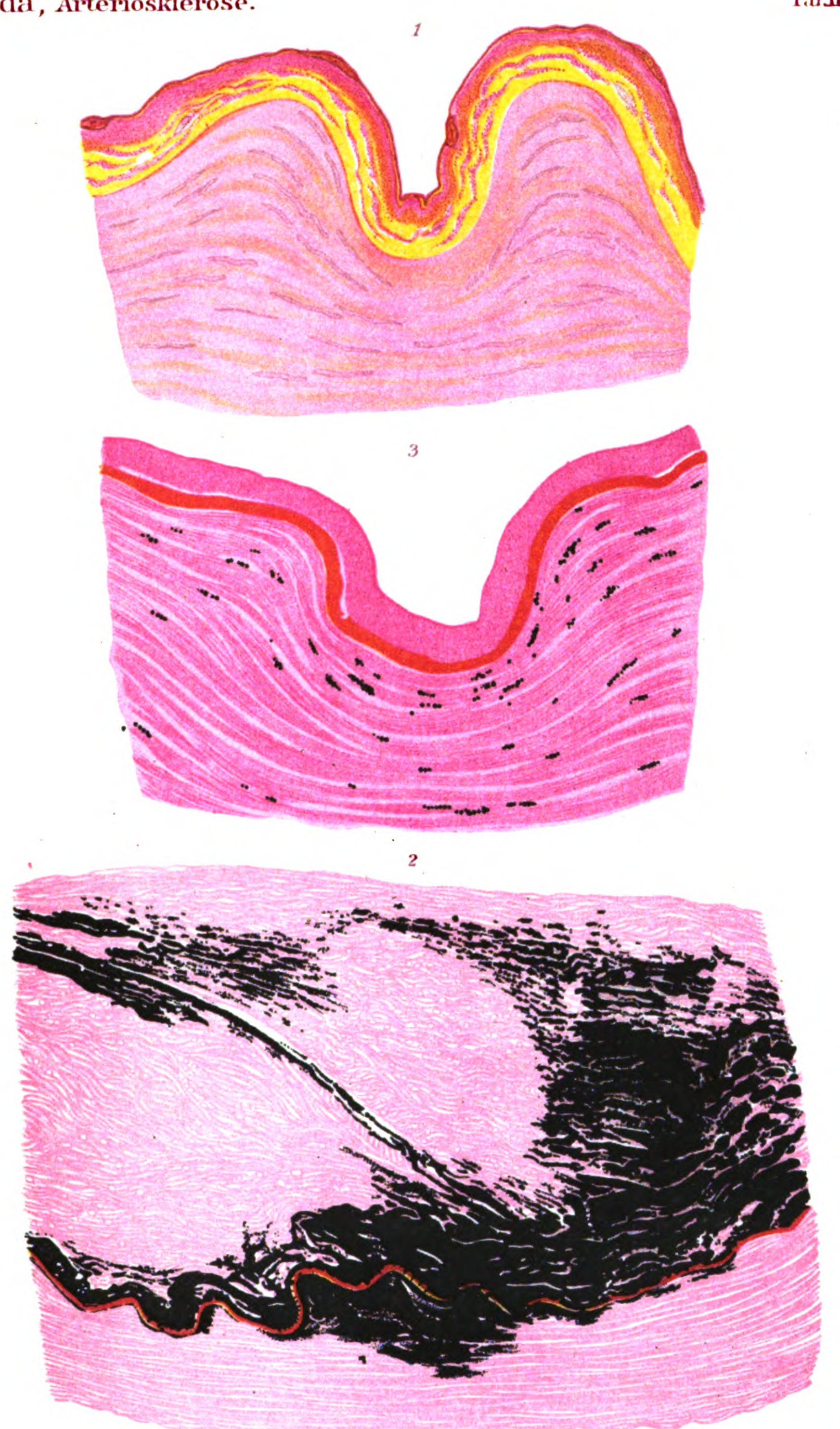
Roussy: La couche optique. Le syndrome thalamique. Paris. Steinheil 1907.

Sachs: On the Structure and Funktional Relations of the Optic Thalamus. Brain 1909.

Schütz: Prager med. Wochenschr. 1882.

Stephan: Zur Genese des Intentionstremors. Archiv für Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XVIII und XIX.

Tarasewitsch: Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis in Zusammenhang stehenden Faserzüge. Arbeiten aus dem neurolog. Institute a. d. Wiener Universität. 1902. Bd. IX.



Obersteiner Arbeiten XVIII. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Zur Frage der Arteriosklerose der großen Hirngefäße.

Von

Dr. Toyotane Wada

(Osaka, Japan).

(Mit 3 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.)

Trotz vieler darauf gerichteter Bemühungen ist man sich auch heute noch nicht völlig klar über das Wesen und die Entstehung der Arteriosklerose oder, wie man sie auch jetzt häufiger nennt, Atherosklerose. In diese differenten Anschauungen konnten auch experimentelle Untersuchungen wenig Aufklärung bringen, da sie zum Teil ergebnislos blieben, zum Teil aber — es sei nur die Adrenalinveränderung erwähnt — kaum zur Arteriosklerose zu rechnen waren. Man wird darum wieder zu dem Auskunftsmittel der histologischen Untersuchung vieler Fälle schreiten müssen, wodurch man die Möglichkeit gewinnt, initiale Veränderungen zu beobachten und den Mechanismus des Entstehens und die Ausbildung des Prozesses zu studieren.

Ein weiterer Übelstand bei den genannten Untersuchungen ist die verschiedenartige Gestaltung der Wand der Gefäße in den verschiedenen Körperpartien und bei den verschieden großen Gefäßen. Ferner spielen dabei wohl die mechanischen Verhältnisse der Lage der Gefäße, des weiteren die Druck- und Zugwirkungen, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Es wird darum nicht unangebracht sein, systematische Untersuchungen an den großen Hirngefäßen vorzunehmen, deren Elastizität geringgradiger ist als die der anderen Gefäße und deren mechanische Verhältnisse im Gegensatze dazu so günstig sind, daß sie hauptsächlichst nur Druckschwankungen mehr

allgemeiner, nicht lokaler Natur unterworfen sind. Über den normalen Bau dieser Gefäße ist man durch viele Arbeiten (Triepel u. a.) zur Genüge orientiert. Die Methodik der Untersuchung ist eine relativ einfache. Außer den gewöhnlichen Methoden (Hämalaun-Eosin, van Gieson) kamen in erster Linie Elasticafärbung mit Orcein, Resorcin-Fuchsin und Fettfärbung (Flemming-Saffranin) zur Anwendung.

Es wurden die Arteria basilaris und beide Arteriae fossae Sylvii zur Beobachtung herangezogen, und zwar von mannigfaltigen akuten und chronischen Infektionen und Intoxikationen, sowie den verschiedensten Organerkrankungen und Neoplasmen.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind nun zunächst im folgenden niedergelegt:

Fall 1. 40 Jahre, weibl. Carcinoma uteri et vesicae.

Adventitia: Zellarmes Bindegewebe, nach außen wie ein Häutchen abgeschlossen. Innerhalb des letzteren mäßiges Infiltrat von Lympho- und Leukocyten.

Media: Zellarm; einzelne Muskelfasern enthalten fettige Substanz; es finden sich feinste, mit Osmiumsäure schwarz gefärbte Tröpfchen, 2 bis 3 nebeneinander liegend, lediglich in der Media, und zwar an allen Stellen gleichmäßig.

Die Elastica ist ziemlich breit und zeigt stellenweise eine vielfache Spaltung mit starken Einlagerungen. Sie ist regelmäßig wellenförmig gewunden.

Die Intima ist stellenweise mäßig verbreitert.

Der Befund der Art. fossae Sylvii ist genau derselbe wie die Art. basilaris.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen und Fibrinmasse mit mäßiger Menge weißer Blutkörperchen.

Fall 2. 67 Jahre, weibl. Carcinoma recti.

Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis.

Adventitia: Dünn, an der äußeren Schichte reich an Lymphocyten.

Media: Sehr kernarm, normal dick. Viele Muskelzellen sind getrübt, man trifft nicht selten homogen aufgequollene, blasse oder vakuolisierte Kerne. An van Gieson-Präparaten sieht man, daß Bindegewebsfasern in der Media gewuchert sind. Flemming-Präparate zeigen in der Media diffus verteilte, doch sehr wenige fettige Körnchen.

Intima: Diffus fibrös verdickt, stellenweise besonders stark. Die letztere Verdickuug ist zum Teil hyalin degeneriert. Die Elastica ist in der Intimaverdickung vielfach gespalten. Außerdem sind die Windungen der Elastica überhaupt unregelmäßig und sehr geringfügig.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen und Fibrinmasse, einschließlich mäßige Leukocyten.

Fall 3. 23 Jahre, männl. Chronische Nephritis.

Adventitia: Normal kernreich, normal breit.

Media: Media zeigt schöne Muskelkerne, keine auffallende Degeneration der Muskelzellen. Auch an Flemming-Präparaten ist die Media nahezu fettfrei. Nur an der Elastica findet sich ein Gewebe fibrillärer Natur mit eingelagertem freiem Fett.

Die Elastica ist verbreitert, homogenisiert und zeigt stellenweise mit Osmiumsäure schwarz tingierte Schollen in ihrem Verlauf. Sie hat mehr keinen regelmäßigen wellenförmigen, sondern nur einen unregelmäßigen flachen Verlauf. Stellenweise ist sie gespalten und nimmt zwischen sich ein straffes Bindegewebe, welches gleichfalls Fett enthält. An schwersten Veränderungen ist die Intima selbst stellenweise dicker als die Gefäßwand. Auch sie besteht aus einem straffen Bindegewebe, das nach innen zu kernarm, nach außen zu deutliche Umwandlungen erkennen läßt. Sie bestehen in einer Verbreiterung und Homogenisierung der Bindegewebsbalken. In ihnen liegen Zellen, die am ehesten einen knorpelzellähnlichen Charakter zeigen. In diesem knorpelzellähnlichen Gewebe befinden sich Lücken, die mit großen Fettkörnchenzellen gefüllt sind. Auch freies Fett und einzelne Chorestearinnadeln finden sich daselbst. Fettkörnchenzellen kann man auch sonst vereinzelt in der gewucherten Intima finden. Im Innern der Gefäße finden sich teils kleine freie Thromben aus Fibrin, teils zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen und viel Pigment, welches Eisenreaktion zeigt.

Merkwürdigerweise ist die Aorta ganz frei von Arteriosklerose.

Fall 4. 22. Jahre, weibl. Peritonitis post abortum, Endometritis purulenta.

Art. basilaris und einseitige Art. fossae Sylvii zeigen Intimaverdickungen. An der Art. basilaris ist die Intima stellenweise sehr verdickt und tritt plaqueartig in das Gefäßlumen hervor. Die Verdickung besteht aus derben bindegewebigen Zügen mit mäßigem Zellgehalt. Sie zeigt keine Degeneration und Infiltration. Die Media, welche unterhalb der Intimaverdickung liegt, ist stark in ihrer Dicke reduziert. Sie ist nahezu fettfrei und zeigt nicht viele spirochaetenförmig gewundene Muskelkerne.

Was die Elastica anlangt, stellt sie ein ziemlich breites, leuchtend rot gefärbtes Band dar, welches, abgesehen von dort, wo die Intima verdickt ist, einen regelmäßigen wellenförmigen Verlauf aufweist. Es ist aber keineswegs homogen, sondern es zeigt mit Hämalaun blau, mit van Gieson rot tingierte fädige oder mehr umschriebene, rundliche, polyedrische Masse, welche mit der Immersion aus feinsten, staubartigen Körnchen besteht. Sie gewinnt stellenweise an Umfang und bedingt aus dieser Art die Spaltung der Elastica. Dort, wo die Spaltung höhere Grade erreicht, erweist sich das zerklüftete Gewebe als derbes Bindegewebe. Auffällig ist die Intaktheit der Intima selbst dort, wo die Elastica ziemlich zerklüftet ist. Diese Elasticaveränderung betrifft die ganze Gefäßwand, natürlich an verschiedenen Stellen in verschiedener Intensität. An der Stelle, wo die Intimaverdickung deutlich ist, ist die Elastica vielfach gespalten und zeigt ein lamellöses Aussehen. Alle untersuchten Gefäße zeigen denselben Befund.

Im Gefäßlumen gibt es viele Leukocyten, Fibrin und Erythrocyten.

Fall 5. 36 Jahre, weibl. Coma diabeticum, Polyarthritis.

Adventitia: Normal. In der Media findet man reichliche Fettkörnchen. In den Hämalaun-Eosinpräparaten ist die Elastica ein bißchen bläulich gefärbt und zeigt eine Andeutung der Auffaserung. Ferner zeigt sie einen sehr wenig und unregelmäßig gewundenen Verlauf. Sonst sieht man keine Veränderung der Intima. Die Gefäße sind leer.

Fall 6. 47 Jahre, weibl. Leberzirrhose, Pneumonie.

Adventitia: Nichts besonderes. Media: Sie enthält eine mäßige Menge von Fettkörnchen. An Orceinpräparaten sieht man, daß die Elastica der Art. basilaris und einer Art. fossae Sylvii stellenweise in mehrere Lamellen abgespalten ist, so daß die Intima eine doppelt so große Dicke hat; sonst keine Besonderheiten.

Gefäßinhalt: Reichliche rote und weiße Blutkörperchen und wenige Fibrinmasse.

Fall 7. 57 Jahre, weibl. Myodegeneratio cordis. Arteriosclerosis. Lungenemphysem.

Die Adventitia ist überaus zart, ziemlich zellarm. Ein gleiches gilt, was die Zartheit anbelangt, für die Media. Nur zeigen sich hier an Flemming-Präparaten ziemlich reichliche fettige Körnchen. Letztere sind zahlreicher vorhanden, als an den bisherigen Präparaten und zeigen keineswegs eine Koinzidenz mit den Intimaveränderungen. Die Muskelkerne sind gut tingiert; aber hie und da sieht man karyolytische und pyknotische Kerne. Es findet sich weiter die Elastica mäßig verbreitert. Sie ist sowohl gegen die Media als auch gegen die Intima hin von einem mehr homogenen Gewebe umgeben.

Die Intima selbst ist gleichmäßig verbreitert; von ihr aus ziehen feine Bälkchen in die Elastica (besonders schön an van Gieson-Präparaten zu erkennen), wodurch die letztere Spaltungen erleidet. Dort, wo die Intima beträchtlichere Verdickung zeigt, sind auch die Spaltungen der Elastica am weitesten fortgeschritten. Die umschriebenen Intimaverdickungen unterscheiden sich nicht von ähnlichen der früher beschriebenen Fälle. Sie bestehen aus derbem Bindegewebe und zeigen in der Tiefe bereits Zerfall, besonders deutlich an Osmiumpräparaten.

Ferner zeigt die Elastica interna überall einen sehr unregelmäßig und schwach gewundenen Verlauf, besonders schwach, wie fast verstrichen, in der Tiefe der besonders stark gewucherten Intima.

Gefäßinhalt: Fibrinnetz und wenige rote und weiße Blutkörperchen.

Fall 8. 60 Jahre, männl. Alkoholische Leberzirrhose. Arteriosklerose. Lungenemphysem.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Ziemlich kernarm, mäßig dick. Die Muskelzellen sind oft getrübt. An Flemming-Präparaten sieht man reichliche, fettige Körnchen.

Intima: Sie zeigt eine diffuse leichte fibröse Verdickung, aber keine Degeneration.

Elastica: Sie stellt ein wenig gewundenes, stellenweise sogar gerades Band dar. Sie ist in der Intimaverdickung mehrfach gespalten.

Gefäßinhalt fehlt.

Fall 9. 44 Jahre, weibl. Sepsis post abortum. Gasphlegmone. Schaumorgane.

Adventitia: Ziemlich kernreich.

Media: Relativ dünn, normal kernreich, gut gefärbt, enthält mäßige fettige Körnchen.

Die Intima zeigt eine diffuse fibröse Verdickung, welche aus derbem Bindegewebe und wenigen Muskelzellen besteht. An der Arteria basilaris ist die Intimaverdickung am stärksten und sieht man darin zwei neugebildete Gefäße, welche eigentliche Muskelwand und elastische Haut besitzen.

Die Elastica ist in der Intimaverdickung merkwürdigerweise in zwei Hauptlamellen gespalten. Die eine ist die präformierte und liegt zwischen der Media und der verdickten Intima, die andere dicht an der Innenfläche des Gefäßes. Zwischen diesen beiden Hauptlamellen ziehen feine elastische Fäserchen. Ferner hat die Elastica überhaupt einen sehr wenig gewundenen, stellenweise sogar einen geraden Verlauf.

Gefäßinhalt: Mäßige rote Blutkörperchen mit wenigen Leukocyten und Fibrinnetz.

Fall 10. 42 Jahre, männl. Karzinom des rechten Bronchus.

Adventitia: Ziemlich dick und kernreich.

Media: Ziemlich dick, normal kernreich. Viele Muskelkerne zeigen spirochaetenartig gewundene Form. Man findet mäßige fettige Körnchen.

Intima: Mehr diffuse fibröse Verdickung mit mehrfacher Spaltung der elastischen Elemente, aber keine Degeneration.

Die elastische Innenhaut zeigt schöne regelmäßige Windungen.

Gefäßinhalt: Viele rote und weiße Blutkörperchen und wenig Fibrinnetz.

Fall 11. 47 Jahre, männl. Karzinom der linken Niere.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal, dick und kernreich. Sie enthalten wenige, aber überall diffus verteilte fettige Körnchen.

Intima: Sie zeigt stellenweise leichte Verdickungen bindegewebiger Natur, die keine Degeneration zeigt. Die Elastica ist in den Intimaverdickungen vielfach abgespalten. Ferner zeigt die Elastica einen unregelmäßigen und wenig gewundenen Verlauf.

Gefäßinhalt: Fibrinnetz mit reichlichen roten und wenigen weißen Blutkörperchen.

Fall 12. 31 Jahre, weibl. Phthisis pulmonum.

Die Arteria basilaris und beide Arteriae fossae Sylvii zeigen denselben Befund.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normale Breite, die Grenze der einzelnen Muskelzellen treten nicht mehr deutlich hervor. Stellenweise sieht man diffuse Aufhellungen mitten in der Media, welche sonst gute tingierte Kerne enthält. Letztere sind auffallend verändert und erinnern ihrer Form nach an Spirochaeten. Sie sind verringert, was ihre Breite anbelangt, aber wenig oder gar nicht mit Bezug auf die Länge. Im Gegensatz hierzu enthält die Media auf-

fallend geringe fettige Körnchen; kaum angedeutet zeigen sich einzelne feine Fettschollen in der Muskelschichte.

Intima: Sie ist nur stellenweise leicht fibrös verdickt und daselbst ist die Elastica mehrfach abgespalten, welche überall sehr deutlich gewunden ist.

Gefäßinhalt: Reichliche Fibrinmasse mit mäßigen roten und weißen Blutkörperchen.

Fall 13. 24 Jahre, weibl. Chronische Nephritis, Placenta praevia, Verblutung.

Adventitia: An der äußeren Randzone befindet sich ein sehr leichtes Infiltrat aus Lymphocyten.

Media: Keine Besonderheiten.

Intima: Die Intima der Arteria basilaris ist zirkumskript, fibrös verdickt und dort ist die Elastica lamellös abgespalten. Ferner ist die Elastica überall regelmäßig gewunden.

Gefäßinhalt: Sehr wenige Blutkörperchen.

Fall 14. 16 Jahre, männl. Appendicitis, Peritonitis circumscripta purulenta.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal breit, normal kernreich. Man findet, daß nicht viele Muskelzellkerne spirochaetenförmig gewunden sind. Ferner enthalten die Muskelzellen sehr wenige fettige Körnchen.

Intima: Sie zeigt umschriebene, sehr leichte Verdickungen bindegewebiger Natur, aber keine Degeneration. Die Elastica, welche im allgemeinen deutliche wellenförmige Windungen hat, ist in den Intimaverdickungen vielfach abgespalten.

Gefäßinhalt: Nicht viele rote und weiße Blutkörperchen mit spärlichem Fibrinnetz.

Fall 15. 62 Jahre, weibl. Gallenstein, Leberabzeß, Myodegneratio cordis.

Advenditia: An der äußeren Randzone der Arteria basilaris befinden sich stellenweise leichte Infiltrationen mit Lympho- und Leukocyten.

Media: Sie ist allgemein getrübt, kernarm. Der Kern ist teils geschrumpft und dunkel gefärbt, teils blaß und angeschwollen. Gelegentlich findet man Vakuolenbildungen im Kern. Auf Kosten der Muskelzellen ist das faserige Bindegewebe in der Media sehr gewuchert und es ist zum Teil, besonders in der Nähe von der Elastica hyalin degeneriert. In den Muskelzellen selbst, besonders an beiden Enden des Kerns sieht man öfters feine Lückchen, die wie ausgelaugt erscheinen. An Osmiumpräparaten kann man erkennen, daß sie feine Fetttröpfchen sind. Diese fettigen Körnchen befinden sich in allen Stellen der Media gleichmäßig.

Intima: Die Intima der Arteria basilaris und beiden Arteriae fossae Sylvii ist stellenweise fibrös verdickt und zeigt daselbst mehrfache Zersplitterung der Elastica, welche im allgemeinen unregelmäßig gewunden ist. Keine fettige Degeneration der Intima.

Es ist noch zu bemerken, daß keine Koinzidenz der Mediaverände-

rung mit der Intimaveränderung vorhanden ist; die Media ist diffus affiziert, aber die Intima zeigt nur zirkumskripte Verdickungen.

Gefäßinhalt: Mäßiges Fibrinnetz mit reichlichen Blutkörperchen.

Fall 16. 45 Jahre, weibl. Coma diabeticum.

Adventitia: Intakt.

Media: Normal dick, normal kernreich. An Flemming-Präparaten sieht man wenige fettige Körnchen in den Muskelzellen.

Intima: An allen 3 untersuchten Gefäßen ist die Intima stellenweise leicht fibrös verdickt, daselbst ist die Elastica lamellös abgespalten. Sie ist ziemlich regelmäßig gewunden.

Gefäßinhalt: Fibrinmasse samt vielen Erythrocyten und wenigen Leukocyten in der Arteria basilaris. Beide Arteriae fossae Sylvii sind leer.

Fall 17. 34 Jahre, weibl. Verletzung, Shock.

Adventitia: Alle Gefäße intakt.

Media: Enthält diffus verteilt, aber wenige fettige Körnchen.

Intima: An der Arteria basilaris ist die Intima stellenweise geringfügig fibrös verdickt und dort ist die Elastica verbreitert und aufgefasert. An beiden Arteriae fossae Sylvii ist die Intimaverdickung sehr hochgradig, so daß sie doppelt so dick ist als die gesamte Gefäßwand. Sie besteht aus einem derben Bindegewebe und in der tieferen Schichte, in der Nähe von der Elastica zeigt sich eine hyaline Degeneration. In einer tieferen Schichte der Intimaverdickung hat das gewucherte Bindegewebe eine etwas merkwürdige Eigenschaft; der Kern der Bindegewebszellen in verflochtenen Bindegewebszügen ist fast kreisrund und von homogenem, leicht blau gefärbtem, reichlichem Protoplasma (Hämalaun-Eosin) und einer homogenen Kapsel umgeben; sie sind ihrem Aussehen nach den Knorpelzellen sehr ähnlich.

Gefäßinhalt: Rote Blutkörperchen und wenige Fibrinmasse und Leukocyten.

Fall 18. 63 Jahre, männl., Leberzirrhose, Magenblutung, posthämorrhagische Anämie.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Die Kerne der Muskelzellen sind allenthalben weniger als gewöhnlich. Viele Muskelzellen sind in Hämalaun - Eosinpräparaten besonders rötlich gefärbt und getrübt. Die Kerne dieser Zellen sind teils geschrumpft, dunkel gefärbt, teils aufgebläht, schwach tingiert und nicht selten enthalten sie Vakuolen. An Osmiumpräparaten sieht man reichliche fettige Körnchen in den Muskelzellen. Außerdem ist es sehr auffällig, daß man an van Gieson-Präparaten eine deutliche Proliferation des faserigen Bindegewebes sieht und an Orceinpräparaten viele feine elastische Fäserchen hervortreten.

Intima: Die Intima ist nur stellenweise ein wenig verdickt, und zwar fibrös, keine Degeneration. Die Elastica zeigt nur einen leichten wellenförmigen Verlauf, so daß man leicht eine deutliche Elastizitätsverminderung vermuten kann. An der Stelle, wo die Intima verdickt ist, ist sie vielfach abgespalten. Außerdem zeigt sie nicht mehr überall homogene Struktur,

sondern in derselben findet man ein streifen- oder fleckenförmiges Bild, welches sich durch Hämalaun-Eosin hellblau, durch van Gieson rot färbt; an Orceinpräparaton läßt die Elastica dort, wo die Intima noch nicht verbreitert ist, eine Andeutung der Spaltung erkennen.

Die Gefäße sind ganz leer.

Fall 19. 40 Jahre, männl. Sepsis, multiple Abszesse.

Adventitia: Sie besteht aus ziemlich zellreichem Bindegewebe. Stellenweise sieht man ganz geringfügige Infiltrate von Lymphocyten.

Media: Kernreich, normal dick. Die Kerne der Muskelzellen zeigen gelegentlich nicht mehr eine stäbchenförmige Gestalt, sondern eine wellenförmige Form. An Flemming-Präparaten enthalten die Muskelzellen mäßige fettige Körnchen.

Intima: Sie ist im großen Teil der Gefäßinnenfläche verbreitert, natürlich an verschiedenen Stellen in verschiedener Intensität. An den Stellen, wo die Intimaverdickung mäßig fortgeschritten ist, läßt sich eine Neubildung des Bindegewebes und Spaltung der elastischen Fasern erkennen, aber dort, wo sich nur eine leichte Verbreiterung findet, sieht die Intima ganz homogen aus und zeigt die Elastica eine Andeutung der Spaltung. Die Windungen der Elastica sind ziemlich deutlich.

Die Veränderungen sind an allen untersuchten Gefäßen dieselben.

Gefäßinhalt: Reichliche Fibrinmasse und rote Blutkörperchen, wenige weiße Blutkörperchen.

Fall 20. 26 Jahre, weibl. Forzepsversuch, diphtheritische Entzündung des Uterus.

Adventitia: Zart, stellenweise leichte Infiltrate von Lymphocyten und wenigen Leukocyten.

Media: Normal kernreich. An Flemming-Präparaten sieht man sehr spärliche, aber diffus verteilte fettige Körnchen.

Intima: Stellenweise leichte bindegewebige Verdickungen mit vielfacher Spaltung der Elastica. Sonst überall eine ganz leichte homogene Verbreiterung der Intima und daselbst eine Andeutung der Elasticaspaltung in der schon beschriebenen Form. Die Elastica ist regelmäßig gewunden.

Gefäßinhalt: Leer.

Fall 21. 50 Jahre, weibl. Carcinoma flexurae sigmoidae.

Adventitia: Zart, doch etwas zellreich.

Media: Normal kernreich, abgesehen von der der Elastica naheliegenden Schichte, wo stellenweise auf Kosten der Muskelzellen Bindegewebe vermehrt ist. An Osmiumpräparaten sieht man spurweise vorhandene, fettige Körnchen in den Muskelzellen. Ferner gibt es einzelne vakuolisierte Muskelkerne in der Media.

Intima: Stellenweise bindegewebig verdickt und zeigt daselbst eine Abspaltung der Elastica. An anderen Stellen, wo die Intima nicht verbreitert ist, findet man schon in der Elastica faden- oder fleckenförmige, mit Säurefuchsin rot gefärbte Substanz, die, wie schon oben geschrieben wurde, die Spaltung derselben vorbereitet. Die Elastica ist ziemlich deutlich gewunden.

Gefäßinhalt: In einseitiger Arteria fossae Silvii reichliche rote Blutkörperchen mit wenigen Leukocyten. Andere Gefäße sind leer.

Fall 22. 38 Jahre, männl. Phthisis pulmonum.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal kernreich. An Flemming-Präparaten zeigen die Muskelzellen sehr wenige fettige Körnchen in ihrem Zelleib.

Intima: Die Intima der einseitigen Arteria fossae Sylvii ganz intakt, aber die der anderen Seite und die Arteria basilaris zeigen leichte zirkumskripte Verdickungen bindegewebiger Natur und daselbst eine Spaltung der Elastica; keine fettige Degeneration der Intima. Der Verlauf der Elastica ist ein sehr schön gewundener.

Gefäßinhalt: Wenige rote Blutkörperchen.

Fall 23. 52 Jahre, männl. Arteriosklerose, Myodegeneratio cordis.

Adventitia: Sehr zart und dünn, keine Infiltration.

Media: Normal kernreich. Stellenweise sieht man viele degenerierte Kerne; sie sind umgeformt, aufgequollen oder geschrumpft. Die Grenze der einzelnen Muskelzellen ist nicht mehr deutlich zu erkennen. Hie und da sieht man, daß einzelne Muskelzellen durch eine homogene oder feinst granuläre, durch Hämalaun blau tingierte Substanz voneinander getrennt sind, so daß sich bei stärkerer Vergrößerung ein marmoriertes Aussehen bietet (beginnende Verkalkung). Ferner sieht man nicht selten atrophische, dünne Muskelzellen. An anderen Stellen sind die Muskelzellen ganz zugrunde gegangen und anstatt deren ist das faserige Bindegewebe gewuchert; die Kerne dieses gewucherten Bindegewebes sind auch schwer verändert; die meisten sind umgeformt, pyknotisch oder karyolytisch, ferner gibt es Zerfallstückchen. In diesem Herde findet man viele runde, wie ausgelaugt aussehende Lücken, welche durch Osmiumsäure schwarz tingierte Fetttröpfchen enthalten. Außerdem enthält die Media im allgemeinen mäßige fettige Körnchen.

Intima: Intima zeigt stellenweise plaqueartige hochgradige Verdickungen, welche dreimal so dick als die gesamte Gefäßwand sind und ins Lumen hervortreten. Diese Verdickungen bestehen aus einem ziemlich zellreichen Bindegewebe und feinen lamellös zersplitterten elastischen Elementen. Zwischen den Bindegewebszügen sieht man öfters eine homogene, an Hämalaun-Eosinpräparaten blau rötlich gefärbte Masse, besonders reichlich in der mittleren Schichte der Verdickung. Hier kann man fast keine Zellkerne sehen (hyaline Degeneration). In der tieferen Schichte, in der Nähe von Elastica, gibt es hochgradige Verfettung, welche sich an einfach gefärbten Präparaten als leere Lücken, an Flemming-Präparaten als schwarz tingierte Schollen erkennen läßt. In diesem Herde trifft man oft Fettkörnchenzellen.

Elastica: Im Gegensatze zu diesen hochgradigen Veränderungen der Intima stehen die relativ geringfügigen der Elastica. Diese weist nur stellenweise eine sehr hochgradige Spaltung auf. Nur in einem Teil, zwischen der Media- und Intimaverfettung ist die Elastica auch verfettet und an Orceinpräparaten sieht man eine Aufquellung und beginnende Auflösung. Sie stellt im allgemeinen ein fast gerades Band dar.

Gefäßinhalt: Reichliche Fibrinmasse und rote Blutkörperchen mit wenigen Leukocyten.

Fall 24. 50 Jahre, männl. Peritonitis circumscripta purulenta, Pneumonie.

Adventitia: Eine leichte Infiltration in der äußeren Schichte mit Lymphocyten.

Media: Ziemlich dick, normal kernreich. Die Muskelzellen sind stellenweise nicht mehr deutlich konturiert. Nicht selten sieht man spirochaetenförmig gewundene Muskelkerne. An Flemming-Präparaten lassen die Muskelzellen allenthalben wenige fettige Körnchen erkennen.

Intima: Die Intima ist überall etwas dicker als gewöhnlich. Stellenweise ist sie fibrös verdickt und zeigt eine deutliche Spaltung der Elastica. Ferner sieht man in der Elastica, welche im allgemeinen deutlich gewunden ist, durch van Gieson rot tingierte fleckige Substanzen, welche die Spaltung derselben vorbereiten.

Gefäßinhalt: Rote Blutkörperchen und Fibrinmasse mit wenigen Leukocyten.

Fall 25. 76 Jahre, männl. Karzinom des Colon ascendens. Arteriosklerose.

Adventitia: Dünn und zart, sonst nichts.

Media: Normale Dicke, aber relativ arm an Muskelkernen. Mit der stärkeren Vergrößerung sieht man, daß die Muskelzellen sehr getrübt und die Kerne sehr oft degeneriert sind; sie sind bald angeschwollen und schwach gefärbt, bald zackig geschrumpft und dunkel tingiert, ferner sieht man nicht selten im Zerfall begriffene Kerne. Die Kontur einzelner Muskelzellen ist sehr undeutlich; an einzelnen Stellen zeigt sich sehr kernarme, mehr homogene oder etwas faserige, mit Hämalaun hellblau gefärbte Struktur. In der Media ist überhaupt Bindegewebe gewuchert. Kurz gesagt, zeigt die Media eine allmählich fortschreitende Nekrobiose der Muskelzellen und Proliferation des Bindegewebes. Diese Veränderung ist in der inneren Zone deutlicher als in der äußeren. An Flemming-Präparaten sieht man, daß die Muskelzellen überall reichliche fettige Körnchen enthalten, welche auch in der inneren Schichte reichlicher als in der äußeren sind.

Intima: Abgesehen von einem kleinen Ast der Arteria fossae Sylvii ist die Intima aller Gefäße sehr geringfügig verändert im Vergleich zur Veränderung der Media. Sie ist nur stellenweise fibrös verbreitert und zeigt daselbst eine mehrfache Spaltung der Elastica. Ferner hat die Elastica einen sehr schwachen wellenförmigen Verlauf; an einzelnen Stellen stellt sie sogar nur ein fast gerades Band dar.

An einem kleinen Ast der Arteria fossae Sylvii ist die fibröse Verdickung der Intima sehr hochgradig, so daß die Dicke derselben eine dreifache der ganzen Gefäßwand erreicht. Sie zeigt keine Degeneration und merkwürdigerweise sind darin nur einige feine elastische Lamellen entwickelt. Die präformierte Elastica liegt an der Grenze der Media und der verdickten Intima.

Gefäßinhalt: Rote Blutkörperchen und wenige Fibrinmasse und weiße Blutkörperchen.

Fall 26. 67 Jahre, männl. Arteriosklerose und Pneumonia catarrhalis. Emphysema pulmonum.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal dick, etwas kernarm. In dieser bemerkt man zerstreut getrübte Muskelzellen. An vielen Stellen, besonders in der inneren Schichte der Media ist das Bindegewebe auf Kosten der Muskelzellen proliferiert und das Bindegewebe schon teils im Begriff hyalin zu degenerieren. An Flemming-Präparaten zeigt die Media ziemlich reichliche fettige Körnchen.

Die Elastica ist überall ein wenig verbreitert und zeigt eine leichte Andeutung der Spaltung. Dort, wo die Intima fibröse Verdickung zeigt, ist sie deutlich gespalten. An Flemming-Präparaten sieht man, daß ein Teil der verdickten Intima schon fettig degeneriert ist. Der gewundene Verlauf der Elastica ist stellenweise ganz verstrichen.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen und wenige Fibrinmasse und weiße Blutkörperchen.

Fall 27. 37 Jahre, männl. Chronische Nephritis, Urämie.

Adventitia: Zart; an einzelnen Stellen etwas kernreich.

Media: Normal dick. An Hämalaun-Eosin-Präparaten nichts besonderes, aber an Flemming-Präparaten enthält sie sehr wenige fettige Körnchen.

Intima: Sie zeigt mehrere flache fibröse Verdickungen mit mehrfacher Spaltung der Elastica. Sonst zeigt die Elastica einen deutlich und regelmäßig gewundenen Verlauf.

Gefäßinhalt: Weniges Fibrinnetz und Leukocyten.

Fall 28. 31 Jahre, weibl. Carcinoma recti.

Die Gefäße sind dünnwandig.

Adventitia: Normal.

Media: Dünn, an Flemming-Präparaten zeigt sie wenige fettige Körnchen.

Intima: Nur an einer Arteria fossae Sylvii ist die Intima bindegewebig verdickt und daselbst ist die Elastica gespalten. Die zwei anderen untersuchten Gefäße intakt.

An der Arteria basilaris sind die elastischen Fasern in der Media ziemlich dicht und bilden zwischen der Media und Adventitia eine mehrfache Schichte (Elastica externa).

Die Elastica interna ist regelmäßig gewunden.

Gefäßinhalt: Wenige Blutkörperchen.

Fall 29. 41 Jahre, männl. Croupöse Pneumonie.

Adventitia: Normal.

Media: Normal kernreich, gut gefärbt. Nur an Flemming-Präparaten zeigt sie wenige fettige Körnchen.

Intima: An allen Gefäßen gibt es eine leichte, mehr diffuse fibröse Verdickung mit der Spaltung der Elastica, die einen regelmäßig gewundenen Verlauf zeigt.

Inhalt: Fibrinnetz, rote Blutkörperchen und wenige weiße Blutkörperchen.

Fall 30. 20 Jahre, weibl. Sepsis puerperalis.

Adventitia: Besteht aus einem zarten Bindegewebe, mäßig kernreich.

Media: Keine Veränderung.

Intima: Nur die Arteria basilaris zeigt eine umschriebene ziemlich beträchtliche Verdickung der Intima. Die Elastica ist daselbst vielfach gespalten, aber sie zeigt einen regelmäßig gewundenen Verlauf.

Gefäßinhalt: Viele rote und wenig weiße Blutkörperchen.

Fall 31. 67 Jahre, weibl. Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Gallenstein, Aorten- und Mitralinsuffizienz, Arteriosklerose.

Sehr auffallend ist bei diesem Fall, daß die Gefäßwandungen im Vergleich zur beträchtlichen Größe des Gefäßlumens ziemlich dünn sind. Die Gefäße zeigen einen kreisrunden Querschnitt.

Die Adventitia besteht aus einem dünnen zellarmen Bindegewebe.

Media: Auch dünn, sehr kernarm, getrübt. Die Kerne vieler Muskelzellen sind bald pyknotisch, bald karyolytisch verändert, stellenweis sieht man Vakuolisation der Kerne. Die Media der Art. basilaris zeigt größtenteils eine Kalkablagerung. Sie schäumt beim Zusatz von Salzsäure. Ferner sieht man an allen Gefäßen eine mäßige Menge von fettigen Körnchen.

Intima: Ist überall leicht, zirkumskript, knotig verdickt, aus einem zellarmen Bindegewebe bestehend. In der knotigen Verdickung ist das Bindegewebe teils zu einer hyalinen Masse degeneriert und an Flemming-Präparaten erkennt man eine deutliche fettige Degeneration, die hie und da über die Elastica in die Media verbreitet ist.

Die Elastica ist natürlich in den Intimaverdickungen vielfach gespalten.

Ferner ist es auffallend, daß die Elastica fast keinen wellenförmigen Verlauf zeigt, so daß man daraus ohne weiteres eine beträchtliche Elastizitätsverminderung der Gefäße entnehmen kann.

An der Art. basilaris hat in die verdickte Intima eine Kalkablagerung stattgefunden.

Gefäßinhalt: Eine Art. fossae Sylvii: Fibrinnetz mit reichlichen roten Blutkörperchen und mäßige Leukocyten. Andere Gefäße sind leer.

Fall 32. 24 Jahre, weibl. Sepsis post partum.

Adventitia: Dünn, kernarmes Bindegewebe.

Media: Normal dick, normal kernreich.

An Flemming-Präparaten sieht man in den Muskelzellen reihen- oder gruppenartig zusammenliegende, schwarz tingierte Körnchen, die in der Media diffus verstreut sind.

Intima: Zeigt nur stellenweise leichte Verdickungen bindegewebiger Natur; die Elastica interna ist hier vielfach gespalten, und zwar entweder nach innen oder nach außen hin. Sie ist überall wellenförmig gewunden.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen und Fibrinnetz mit nicht wenigen weißen Blutkörperchen.

Fall 33. 43 Jahre, männl. Carcinoma oesophagi.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Relativ kernarm. Der Kontur der einzelnen Muskelzellen nicht mehr deutlich zu sehen und die Zellen zeigen öfters ein trübes Aussehen. Hie und da trifft man pyknotische oder karyolytische Kerne. An Flemming-Präparaten zeigen sich sehr wenige, aber diffus zerstreute fettige Körnchen.

Intima: Intima zeigt an allen Gefäßen kolossale Verdickungen, welche an vielen Stellen mehrmal so dick als die gesamte Gefäßwand sind. Diese Verdickungen bestehen aus einem Bindegewebe, welches teils schon in eine kernlose hyaline Masse umgewandelt, teils, besonders in der tieferen Schichte, wie ausgelaugt, zu einem kernarmen lückenhaltigen Gewebe degeneriert ist. Im letzteren Gewebe findet man an Flemming-Präparaten Fetttröpfchen. Ferner sieht man gelegentlich, daß die Zellen des gewucherten Bindegewebes von einem mehr homogenen Interstitium umgeben und gekapselt sind, so daß sie den Knorpelzellen sehr ähnlich sehen.

Die Elastica ist in den Intimaverdickungen der beiderseitigen Art. fossae Sylvii in vielschichtige Lamellen zersplittert; aber in der Art. basilaris sieht man außer der leicht gespaltenen, präformierten Elastica, die zwischen der Media und der verdickten Intima liegt, mehrfache Lamellenbildung der elastischen Elemente in der innersten Schichte der Intimaverdickung. Zwischen diesen beiden Hauptlamellen der elastischen Elemente befinden sich nur sehr zarte elastische Elemente. Die Elastica zeigt einen fast geraden Verlauf.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen, wenige Fibrinmasse und weiße Blutkörperchen.

Fall 34. 22 Jahre, männl. Insuffizienz und Stenose der Mitralis und Tricuspidalis. Offenbleiben des Foramen ovale. Tuberkulöse Pleuritis.

Adventitia: Zart, zellarmes Bindegewebe.

Media: Relativ dick, normal kernreich. Flemming-Präparate zeigen eine minimale Ablagerung schwarzer Schollen.

Intima: Die Intima ist nicht verdickt; aber an van Gieson-Präparaten sieht man, daß die Elastica in ihrem Innern punkt- oder streifenförmige Substanz enthält; an Orceinpräparaten sieht man hier schon eine beginnende Spaltung der Elastica interna, aber sie ist deutlich und regelmäßig gewunden.

Gefäßinhalt: Wenige rote Blutkörperchen und Fibrinmasse, vereinzelte Leukocyten mit schwarzem Pigment.

Fall 35. 54 Jahre, männl. Tabes dorsalis. Carcinoma ventriculi. Arteriosklerose.

Adventitia: Dünn, an ihrem äußeren Rand ist sie stellenweise von Lymphocyten infiltriert.

Media: Im allgemeinen normal kernreich und etwas getrübt. Die einzelnen Muskelzellen sind nicht gut konturiert. Viele Muskelkerne zeigen ein pyknotisches oder karyolytisches Bild. An Flemming-Präparaten sieht man wenige, diffus zerstreute schwarze Schollen.

Intima: Man findet an allen Gefäßen hochgradige Intimaverdickungen.

Sie bestehen aus einem zellreichen Bindegewebe, welches teils hyalin und fettig degeneriert ist. An der Art. basilaris ist das Bild der Intimaverdickung etwas anders. Hier findet man eine ziemlich beträchtliche kleinzellige Infiltration, welche an ein Granulationsgewebe erinnert. In der Mitte der Granulation ist das Gewebe schon nekrotisch, in der Umgebung befinden sich einige unleugbare Riesenzellen, welche von einer geringen bis zu einer sehr großen Anzahl unregelmäßig zusammenliegende Kerne enthalten. (Endarteriitis luetica). Diese Infiltration ist stellenweis über die Elastica interna in die Media verbreitet und an Flemming-Präparaten zeigt sich dort eine hochgradige Verfettung der Muskelzellen als eine Fortsetzung der ebenso verfetteten Intima. Ferner ist die Elastica in der Intimawucherung hochgradig zersplittert und stellenweise aufgelöst, indem sie fettig degeneriert. Sie stellt überall ein nur sehr leicht gewundenes Band dar.

Gefäßinhalt: Wenige rote und weiße Blutkörperchen mit spärlichem Fibrinnetze.

Fall 36. 50 Jahre, männl. Delirium tremens, Pneumonie, Arteriosklerose.

Adventitia: Relativ dünn, keine Infiltration.

Media: Relativ kernarm. Die Muskelzellen sind getrübt und ihre Kontur nicht deutlich hervorgetreten. Viele Muskelkerne zeigen bald pyknotisches, bald karyolytisches Bild, hie und da findet man in den Muskelzellen kleine rundliche Lücken. Diese Veränderungen sind in der inneren Hälfte der Media stärker ausgeprägt, als in der äußeren. An Flemming-Präparaten lassen sich fettige Körnchen in den Muskelzellen erkennen.

Intima: Die Intima der Art. basilaris zeigt kolossale Verdickungen; sie sind mehrfach so dick als die gesamte Gefäßwand und bestehen aus einem zellreichen Bindegewebe, welches größtenteils in eine mehr homogene und nekrotische Masse umgewandelt ist. An Orceinpräparaten sieht man, daß die Elastica in der Verdickung in viele dünne Lamellen gespalten ist, welche auch im nekrotischen Herde aufquellen und sich auflösen.

An den beiden Art. fossae Sylvii ist die Intima stellenweise fibrös verdickt und die Verdickung ist zum Teile zu einer hyalinen Substanz degeneriert. In der Verdickung ist die Elastica interna vielfach gespalten. Sonst zeigt sie nur einen leichteren wellenförmigen Verlauf wie gewöhnlich.

Gefäßinhalt: Fibrinnetz, viele rote Blutkörperchen und wenige weiße Blutkörperchen.

Fall 37. 22 Jahre, weibl. Lungentuberkulose.

Adventitia: Zartes, zellarmes Bindegewebe.

Media: Normal kernreich, mäßig dick. Man findet nicht selten wellenförmig gewundene Kerne. Keine fettige Substanz.

Intima: Die Art. basilaris läßt eine sehr leichte umschriebene, fibröse Verdickung der Intima erkennen, in welcher, vielfach gespaltene Elastica interna liegt. Die beiden Art. fossae Sylvii zeigen keine Veränderungen. Die Elastica interna ist regelmäßig gewunden.

Gefäßinhalt: Wenige rote Blutkörperchen und Leukocyten.

Fall 38. Neugeborenes Kind, männl. Asphyxia intrauterina.

Adventitia: Zart, nichts besonderes.

Media: Dünn, kernreich. Viele Muskelkerne zeigen eine wellenförmige Form. In der Media findet man relativ viele, feine, elastische Fäserchen. Keine fettige Substanz.

Intima: Die Intima besteht aus einer ganz homogenen, stark und regelmäßig wellenförmig gewundenen Elastica und einer Reihe von Enothelzellen. An Osmiumpräparaten kein Befund.

Gefäßinhalt: Mäßige rote Blutkörperchen und Leukocyten.

Fall 39. 43 Jahre, weibl. Carcinoma ventriculi.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal dick und normal kernreich. Man findet nicht selten wellenförmige Muskelkerne. Keine fettige Substanz in der Media.

Intima: Stellenweise fibröse Verdickungen, besonders stark an der Art. basilaris. An derselben Arterie ist die tiefe Schichte der Intimaverdickung schon hyalin degeneriert. Die Elastica interna ist merkwürdigerweise sehr wenig gespalten, sogar in der stark verdickten Intima der Art. basilaris. Hier begrenzt die präformierte Elastica fast unverändert die Media und Intima, in der Verdickung selbst befinden sich wenige, sehr zarte elastische Elemente, welche sich an beiden Enden der Intimaverdickung mit der präformierten Elastica verbunden sind. Ein Teil dieser Fäserchen sind angeschwollen und im Begriff sich aufzulösen. Die Elastica interna ist ziemlich deutlich gewunden.

Gefäßinhalt: Wenige rote Blutkörperchen mit Leukocyten.

Fall 40. 27 Jahre, weibl. Salzsäurevergiftung.

Adventitia: Mäßig kernreiches Bindegewebe.

Media: Normal dick und kernreich. Gelegentlich sieht man wellenförmig gewundene Muskelkerne. Keine fettige Substanz.

Intima: Stellenweise leichte, fibröse Verdickungen mit abgespaltenen elastischen Fasern. Die Elastica stellt nur ein unregelmäßig leicht gewundenes Band dar; an einzelnen Stellen verläuft sie fast gerade ohne Windungen.

Gefäßinhalt: Art. basilaris leer. Artt. fossae Sylvii, rote Blutkörperchen und wenige Leukocyten.

Fall 41. 72 Jahre, weibl. Psychose (Diagnose nicht bestimmt). Arteriosklerose.

Adventitia: Normal dick, keine Infiltration.

Media: Relativ dick, aber etwas kernarm. Die Muskelzellen sind sehr getrübt und ihre Kontur nicht mehr deutlich zu sehen. Die Muskelkerne sind sehr oft degeneriert; sie sind bald pyknotisch, bald karyolytisch verändert. An einzelnen Stellen, besonders in der Nähe von Elastica sind die Media in eine homogene, lichtblau gefärbte Masse umgewandelt; nicht selten befinden sich hier nur schattenartig aussehende, fast aufgelöste Muskelkerne. An Flemming-Präparaten enthält die Media diffus schwarze, fettige Körnchenschollen.

Intima: Die Intima der beiden Art. fossae Sylvii zeigen eine diffusse

fibröse Verdickung, welche teils schon hyalin entartet ist. Die Elastica ist mehrfach gespalten. An Art. basilaris ist die Intimaverdickung sehr hochgradig; sie besteht aus einem derben Bindegewebe, welches größtenteils zur mehr homogenen Substanz degeneriert. An Hämalaun-Eosinpräparaten sieht man darin reichliche Kalkablagerung. An Flemming-Präparaten findet man fettige Degeneration und Fettkörnchenzellen. Der Prozeß ist über die im Zerfall begriffene und fettig degenerierte Elastica in die Media fortgeschritten.

Die Elastica interna ist überall etwas dick und sehr wenig wellenförmig gewunden; in ihrem Innern findet man faden- oder streifenartige Substanz, die an Orceinpräparaten erkennen läßt, daß sie die Spaltung der elastischen Fasern vorbereitet.

Gefäßinhalt: Viele Fibrinmasse und rote Blutkörperchen.

Fall 42. 47 Jahre, männl. Status eptilepticus. Trauma.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal dick, relativ kernarm. Hie und da befinden sich pyknotische und karyolytische Kerne. Die Kontur der Muskelzellen ist gelegentlich nicht deutlich zu erkennen. An Flemming-Präparaten sieht man wenige, aber diffus zerstreute fettige Körnchen.

Intima: Stellenweise zeigen sich leichte bindegewebige Verdickungen, aber keine Degeneration. In den Verdickungen ist die Elastica leicht abgespalten, sonst zeigt die letztere einen sehr leicht gewundenen, sogar stellenweise einen fast geraden Verlauf.

Gefäßinhalt: Fibrinmasse und wenige Blutkörperchen.

Fall 43. 55 Jahre, männlich, Carcinoma laryngis.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal dick und kernreich. An Flemming-Präparaten läßt die Media erkennen, daß allenthalben in den Muskelzellen, besonders in der Umgebung des Kernes, schwarz tingierte Körnchen abgelagert sind.

Intima: Die Intima ist ein wenig, aber mehr diffus fibrös verbreitert mit Abspaltung der Elastica. Die letztere der Art. basilaris verläuft wie ein einfaches Band ohne Windungen.

Gefäßinhalt: Viele rote, wenige weiße Blutkörperchen und ebenso geringe Fibrinmassen.

Fall 44. 30 Jahre, weibl. Lymphosarkomatose, akute Psychose.

Sämtliche Gefäßwände sind dünn.

Adventitia: Sie besteht aus einem zellarmen Bindegewebe.

Media: Dünn, normal, kernreich, zeigt keine pathologischen Veränderungen, abgesehen von hie und da auftretenden längs verlaufenden Muskelzellen.

Intima: Die Intima zeigt stellenweise leichte Verdickungen bindegewebiger Natur mit vielfach zersplitterter Elastica, welche sonst einen regelmäßig gewundenen Verlauf zeigt.

Gefäßinhalt: Wenige rote und weiße Blutkörperchen.

Fall 45. Alter, Geschlecht und Krankheit unbekannt.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Sehr kernarm, getrübt. Man findet, daß viele Muskelkerne pyknotisch und karyolytisch verändert sind. An Flemming-Präparaten läßt die Media fettige Körnchen erkennen. Hie und da sieht man kleine hyaline Degenerationsherde.

Intima: Sie zeigt stellenweise ziemlich deutliche Verdickungen bindegewebiger Natur, welche zum Teile hyalin und fettig degeneriert sind. Die Elastica ist in den tieferen Schichten der Intimaverdickungen mehrfach abgespalten, während man in den oberflächlichen Schichten sehr wenige feine elastische Elemente sieht. Außerdem nimmt die Elastica interna einen sehr unregelmäßigen, schwach wellenförmigen Verlauf an.

Gefäßinhalt: In der Art. basilaris sehr viele rote Blutkörperchen mit entsprechender Menge weißer Blutkörperchen. Die anderen Gefäße sind leer.

Fall 46. 51 Jahre, weibl. Carcinoma flexurae sigmoidae.

Adventitia: Relativ zellreiches Bindegewebe, keine Infiltration.

Media: Normal dick und kernreich, keine Besonderheiten.

Intima: Stellenweise zeigt sie leichte bindegewebige Verdickungen mit Abspaltung der Elastica interna. An Flemming-Präparaten sieht man, daß die Intimaverdickungen teils fettig degeneriert sind. Sonst zeigt die Elastica nichts besonderes.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen und wenige weiße Blutkörperchen.

Fall 47. 48 Jahre, männl. Lungentuberkulose.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal kernreich. Viele Muskelkerne zeigen eine spirochaetenähnliche Form. Ferner enthält die Media spurweise, doch diffus zerstreute fettige Körnchen.

Intima: Sie zeigt keine Verdickungen. Aber an Orceinpräparaten kann man eine Andeutung von der Spaltung der Elastica sehen. An van Gieson-Präparaten sieht man hier in der Elastica tief rot gefärbte stern- oder streifenförmige Masse. Die Elastica ist gewunden.

Gefäßinhalt: Viele rote und wenige weiße Blutkörperchen.

Fall 48. 46 Jahre, männl. Karzinom der Gallenblase, karzinomatöse Peritonitis.

Adventitia: Ziemlich kernreiches Bindegewebe.

Media: Normal dick und normal kernreich. An Flemming-Präparaten sieht man sehr geringfügige, doch diffus zerstreute fettige Körnchen.

Intima: Stellenweise zeigt sie sehr leichte fibröse Verdickungen mit vielfach abgespaltener Elastica interna, die überall deutlich wellenförmig gewunden ist.

Gefäßinhalt: Art. basilaris enthält viele rote Blutkörperchen und wenige Leukocyten, die anderen Gefäße sind leer.

Fall 49. 46 Jahre, männl. Mitralinsuffizienz.

Adventitia: Besteht aus einem relativ kernreichen Bindegewebe.

Media: Ziemlich dick, stellenweise kernarm. In diesen kernarmen Stellen sieht man pyknotische, karyolytische und vakuolisierte Kerne mit

getrübtem Zelleib. An Flemming-Präparaten zeigen sich diffus verteilte Körnchen.

Intima: An der Art. basilaris ist die Intima zirkumskript sehr stark fibrös verdickt. Das Bindegewebe enthält in der Mitte der Verdickung knorpelzellähnliche Zellen, die von einer mehr homogen entarteten Zwischensubstanz und einer Kapsel umgeben sind; an anderen Stellen ist es hyalin und fettig degeneriert; vereinzelte Fettkörnchenzellen trifft man darin. Die Elastica ist in der Tiefe der Verdickung mehrfach zersplittert, aber in der oberflächlichen Schichte sind keine elastischen Elemente vorhanden.

Die Art. fossae Sylvii zeigen eine leichte fibröse Verdickung der Intima mit vielfach gespaltener Elastica. Die Elastica zeigt überhaupt einen schwach und unregelmäßig wellenförmigen Verlauf.

Gefäßinhalt: Strotzend gefüllt mit roten und weißen Blutkörperchen.

Fall 50. 72 Jahre, männl. Kroupöse Pneumonie. Arteriosklerose.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Ziemlich kernarm. Einzelne Muskelzellen sind getrübt. Sie lassen nicht mehr deutlich ihre Kontur erkennen; ihre Kerne sind sehr oft pyknotisch, karyolytisch und vakuolisatorisch verändert. An Flemming-Präparaten sieht man ziemlich viele fettige Körnchen, welche diffus zerstreut in der Media und gruppenweise in der Umgebung der Muskelkerne abgelagert sind.

Intima: Sie zeigt eine leichte, aber mehr diffuse fibröse Verdickung, die aus einem faserigen Bindegewebe und der gespaltenen Elastica bestehen; ferner sieht man eine sehr leichte Verfettung der verdickten Intima. Die Elastica interna nimmt keinen regelmäßig wellenförmigen Verlauf mehr, sondern einen unregelmäßigen oder mehr geraden.

Gefäßinhalt: Reichliche rote Blutkörperchen mit wenigem Fibrin und weißen Blutkörperchen.

Fall 51. 60 Jahre, männl. Lungentuberkulose.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Mäßig dick, normal kernreich. Die Muskelzellen zeigen sehr oft eine spirochaetenähnliche Form. An Flemming-Präparaten findet man mäßige fettige Körnchen.

Intima: Stellenweise fibrös verdickt, aber keine Degeneration. Die Elastica ist nirgends verstrichen; dort, wo die Intima verdickt ist, ist sie vielfach abgespalten.

Gefäßinhalt: Viele rote Blutkörperchen und mäßige Leukocyten mit braunem Pigment.

Fall 52. 20 Jahre, weibl. Phosphorvergiftung.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Relativ dünn. Merkwürdigerweise zeigt sie keine Veränderung, abgesehen von minimalen fettigen Körnchen.

Intima: Stellenweise zeigt sie nur eine leichte Verdickung bindegewebiger Natur. Daselbst ist die Elastica abgespalten. Ferner ist die Elastica interna wenig gewunden.

Gefäßinhalt: Reichliche rote Blutkörperchen und wenige weiße Blutkörperchen.

Fall 53. 50 Jahre, männl. Chronische Nephritis, Urämie, Arteriosklerose.

Adventitia: Besteht aus einem ziemlich zellreichen Bindegewebe.

Media: Ziemlich dick, normal kernreich. Viele Muskelzellen getrübt, man sieht öfters karyolytische und pyknotische Kerne, besonders in der inneren Schichte. An Flemming-Präparaten wenige fettige Körnchen in den Muskelzellen.

Intima: Stellenweise fibrös verdickt. Diese Verdickung ist zum Teile nekrotisiert und an Flemming-Präparaten sieht man daselbst fettige Schollen. Die Elastica ist auch hier in der Intimaverdickung gespalten; sie ist ferner überhaupt verstrichen.

Gefäßinhalt: Sehr wenige rote und weiße Blutkörperchen.

Fall 54. 11 Monate, männl. Katarrhalische Pneumonie.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Mäßig dick. Muskelkerne gut gefärbt; sie bieten zum größten Teile eine spirochaetenartig gewundene Form. Keine Degeneration.

Intima: Keine Verdickung. Die Elastica zeigt keine Verbreiterung, respektive Spaltung; sie stellt ein regelmäßig, wellenförmig gewundenes Band dar.

Gefäßinhalt: Reichliche rote und weiße Blutkörperchen.

Fall 55. 27 Jahre, männl. Hypernephroma.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Normal dick und normal kernreich. An Flemming-Präparaten sieht man geringe fettige Körnchen. Viele Muskelkerne zeigen eine spirochaetenförmig gewundene Form.

Intima: Stellenweise mehr diffus verbreitert. Die Verdickungen bestehen aus einem zellarmen Bindegewebe mit mehrfacher Spaltung der Elastica, welche sonst überall einen gewundenen Verlauf zeigt. Keine Degeneration.

Gefäßinhalt: Sehr viele rote und weiße Blutkörperchen.

Fall 56. 50 Jahre, männl. Leberkarzinom, hochgradiger Ikterus.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Mäßig dick, die einzelnen Muskelkerne zeigen eine spirochaetenartig gewundene Gestalt, sind aber gut gefärbt. Flemming-Präparate lassen mäßige fettige Körnchen erkennen.

Intima: Ziemlich beträchtliche, mehr diffuse Verdickung fibröser Natur mit vielfach gespaltener Elastica. Die letztere nimmt einen wellenförmigen Verlauf.

Gefäßinhalt: Wenige rote und weiße Blutkörperchen mit geringem Fibrinnetz.

Fall 57. 63 Jahre, weibl. Mitral- und Aorteninsufficienz, Arteriosklerose.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Mäßig dick, relativ kernarm. Die Muskelzellen sind öfters

getrübt und ihre Kerne zeigen nicht selten pyknotische und karyolitische Veränderungen. Gelegentlich findet man eine leichte Kalkablagerung in der Media, besonders in der inneren Zone derselben. An Flemming-Präparaten sieht man reichliche fettige Körnchen.

Intima: Diffus fibrös verdickt. Das proliferierte Bindegewebe ist teils fettig degeneriert, hie und da Kalkablagerung. Die Elastica zeigt fast keinen gewundenen Verlauf, sondern sie stellt ein mehr gerades Band dar. In der Tiefe der verdickten Intima ist sie mehrfach gespalten, deren Lamellen verstrichen sind.

Gefäßinhalt: Nicht reichlich rote Blutkörperchen, wenige Fibrinmasse und weiße Blutkörperchen.

Fall 58. Neugeborenes Kind, weibl. Lebensschwäche.

Adventitia: Nichts besonderes.

Media: Dünn, es gibt sehr viele spirochaetenförmig gewundene Muskelkerne; keine fettige Substanz.

Intima: Keine Verdickung. Die Elastica ist ziemlich dünn und zeigt einen regelmäßig gewundenen Verlauf.

Inhalt: Viele rote Blutkörperchen mit weniger Fibrinmasse.

Wenn man nun kurz zusammenfaßt, was diese Untersuchungen ergeben, so zeigt sich folgendes:

1. Adventitia.

Sie ist jene Membran, die relativ die geringsten Veränderungen aufweist. Bei dem wechselnden Kernreichtum ist es schwer zu entscheiden, wo die Grenze vom Normalen zum Pathologischen gelegen ist. Man wird deshalb einem etwas mehr in die Augen fallenden Kernreichtum, welcher sich u. a. vorwiegend bei Karzinom findet, keine wesentliche Bedeutung beimessen. Es stehen übrigens diese Befunde keineswegs im Zusammenhange mit dem Senium, denn sie sind auch bei einem 42 Jahre alten Karzinom vorhanden. Dagegen findet sich eine Übereinstimmung dieser Befunde mit der Zunahme der Kerne im Gehirne Karzinomatöser, wie das u. a. Miyake nachzuweisen vermochte.

Es wird nicht wundernehmen, daß bei septischen und infektiösen Prozessen gelegentlich auch die Adventitia ein Infiltrat von Lympho- und Leukocyten aufweist, aber es muß betont werden, daß dies nur gelegentlich der Fall ist und daß das Infiltrat dann ganz den Charakter der Infiltrate der Allgemeinerkrankung trägt. Wenn bei meningealen Entzündungen die Adventitia mitbeteiligt erscheint, ist das wohl selbstverständlich.

2. Media.

Hier haben wir eine ganze Reihe von Momenten ins Auge zu fassen, welche mehr oder minder bedeutungsvoll sind. Zunächst fällt die wechselnde Breite der Media ins Auge. Es ist einleuchtend, daß nur — da Messungen als aussichtslos unterlassen wurden — große Differenzen bemerkt werden. So findet sich die Media in 4 Fällen auffallend dünn; der eine betrifft einen Neugeborenen, die anderen zwei 30, respektive 31 Jahre alte, an Neoplasmen gestorbene Frauen und der letzte eine 44jährige Frau, welche an Sepsis post abortum zugrunde gegangen war. Es fand sich dies in gleicher Weise bei allen untersuchten Gefäßen, etwas stärker an der Art. basilaris. Im Gegensatze dazu wurde fünfmal Verbreiterung der Media gefunden, welche wahrscheinlich zufällig nur ältere Individuen betraf (42, 46, 50, 60, 63 Jahre, die ersten 4 Fälle Männer, der letzte eine Frau). Es handelt sich nicht um eine rein bindegewebige Verdickung, sondern auch die Muskelzellen nehmen mehr oder weniger an dem Prozesse teil. Vier von 5 Fällen waren arteriosklerotisch. Dieser letzte Umstand weist darauf hin, daß diese abnorme Verdickung mit großer Wahrscheinlichkeit als ein pathologischer Befund anzusprechen ist, während die auffallende Verdünnung vielleicht in der angeborenen Anlage bedingt sein kann; näheres über die Bedeutung der Verbreiterung soll später noch angeführt werden.

Bedeutungsvoller als diese Unterschiede in der Breite der Muskelschichte sind die Veränderungen der Muskelzellen. Vor allem seien die verschiedenen Form- und Gestaltsveränderungen sowie weitergehende Strukturläsionen des Kernes hervorgehoben (Fig. 1). Eine der auffallendsten Veränderungen ist jene, bei welcher der Kern am ehesten einer Spirochaete sehr ähnlich sieht. Der Kern ist schmal, ziemlich dunkel gefärbt und weist zahlreiche Windungen auf. Wenn man sich nun fragt, wo derartige Kerne besonders vorkommen, so zeigt sich, daß die jüngsten Alter (neugeborenes und 11 Monate altes Kind) hierbei besonders in Frage kommen, daß aber sonst solche Kerne auch in höherem Alter (60 Jahre) nicht fehlen. Doch muß man sagen, daß sie in den mittleren Lebensaltern, in den Zwanziger- und Dreißigerjahren, überwiegend häufig vorkommen.

Die Krankheiten, bei denen die eben genannten Veränderungen zu sehen sind, lassen alle verschiedenen Formen erkennen. So finden wir sie bei Infektionen in der gleichen Weise wie bei Neoplasmen; wir finden sie aber auch bei Veränderungen des Herzens und der Gefäße. Man wird darum in den spirochaetenförmigen Kernen nichts erblicken, als den Ausdruck noch vorhandener Kontraktilität, respektive Elastizität, die so weit geht, daß sogar die Kerne Kontraktionsformen annehmen. Wenn man

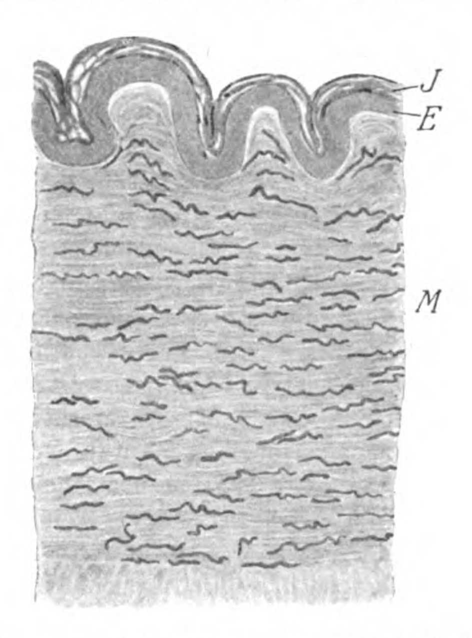


Fig. 1. Spirochaetenförmige Kerne der Muskelschicht (*M*). *J* Intima; *E* Elastica.

deshalb solche Kontraktionsformen bei jüngeren Individuen antrifft, so sind sie offenbar als physiologische Formen anzusprechen, denen eine weitere Bedeutung nicht zukommt. Findet man sie bei älteren Individuen, so weisen sie auf eine noch bestehende, relativ gute Kontraktionsfähigkeit hin.

Eine weitere, schon bedeutungsvoller ins Gewicht fallende Veränderung ist eine Pyknose, Karyolyse und Vakuolisation der Kerne (Fig. 2). Es ist bemerkenswert, daß sich diese Veränderungen, welche morphologisch in Schrumpfung, Homogenisation, Infraktionen oder in Aufhellung, Blähung des Kerns und Verschwinden seines

Gerüstes zum Ausdruck kommen, vorwiegend bei solchen Individuen finden, bei welchen das Gefäßsystem im allgemeinen schwer entartet ist. Von den 16 diesbezüglichen Fällen sind 13 Arteriosklerotischen angehörig mit gleichzeitig bestehender Herzentartung, 1 Fall ist unbekannter Genese, 1 Fall stammt von einem Neoplasma und einer von einem Status epilepticus. Aus diesem Umstande darf man wohl erschließen, daß die Pyknose, Karyolyse und Vakuolisation des Kerns Ausdruck einer schweren Wandschädigung sind, wie sie sich hauptsächlich bei allgemeiner Arteriosklerose findet.

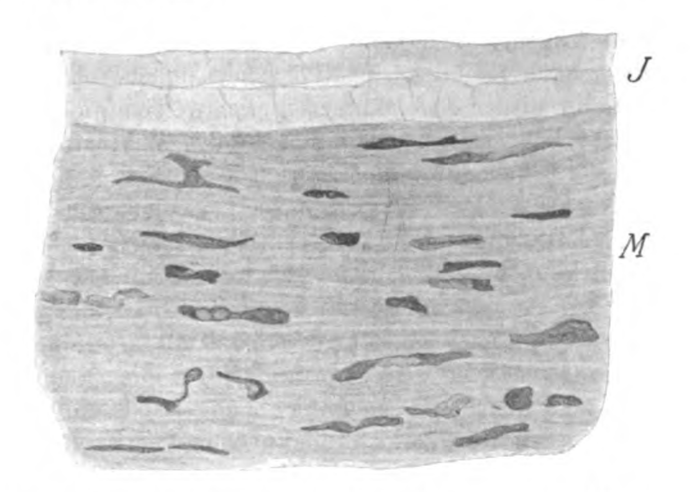


Fig. 2. Kerndegenerationen der Muskelzellkerne *(M)*; *J* Intima.

Ebenso wichtig für die Beurteilung der Gefäßerkrankung wie die geschilderten Kernveränderungen sind die Schädigungen des Zellprotoplasmas der Muskelzellen. Hier kann man wenig von spezifischer Degeneration sprechen. Man findet im allgemeinen Trübungen, hyaline Degeneration, auch Vakuolisationen und Kalkablagerungen. Diese Plasmaschädigungen können wohl für sich allein ohne Kernveränderung vorkommen. Dagegen findet man keine Kernveränderungen, welche nicht mit Plasmaveränderungen verbunden wären.

Einer Veränderung oder besser gesagt, eines physiologischen Vorganges in den Muskelzellen muß hier noch besonders gedacht werden, nämlich der Ansammlung durch Osmiumsäure

sich schwärzender Körnchen in den Muskelzellen (Fig. III, Taf. 1). Es ist ersichtlich, daß wir in dieser offenbaren Fettansammlung einen Vorgang vor uns haben, welcher zwar der Mehrzahl der Gefäße schon in jüngeren Altern zukommt, ein Vorgang, der aber doch mit dem Altern in innigem Zusammenhange steht, fehlt er doch konstant bei den jüngsten Individuen, wogegen er bei den älteren nie vermißt wird. Hierin kann man also einen pathologischen Vorgang von vornherein nicht erblicken. Dagegen wird er zu einem solchen, wenn das Auftreten der fettigen Körnchen ein reichliches und ein in früherem Alter besonders hervortretendes ist. Demgemäß kann man fast bei allen jenen Fällen, welche eine schwere Kerndegeneration gezeigt haben, auch reichliche Fettkörnchen finden, obwohl auch einzelne Fälle dieser Art existieren, bei welchen die fettigen Körnchen spärlich sind. Freilich schließt das nicht aus, daß ein guter Teil derselben durch die Fixation in Alkohol und Celloidin ausgelaugt wurde. Daß im großen ganzen auch eine primäre schwere Verfettung der Media durch Osmiumsäure nachweisbar wäre, davon kann eigentlich nicht die Rede sein, sekundär von der Intima aus ist dies gelegentlich der Fall (Fig. 2, Tafel III).

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß mitunter eine reichlichere Ansammlung von Bindegewebe die Media diffus durchsetzt, was gleichfalls im Alter häufiger ist und vielfach mit den schweren Kernveränderungen koinzidiert. Es ist dies also nur eine Begleiterscheinung degenerativer Vorgänge der Media.

3. Intima.

Der relativ einfache Bau der Intima ermöglicht es leicht, pathologische Veränderungen zu erkennen.

Man hat normalerweise bei den großen Hirngefäßen neben der einfachen Endothellage nur ein einfaches Bindegewebshäutchen zu unterscheiden, welches das Endothel von der darunter gelegenen Elastica interna trennt. Letztere besitzt eine solche Selbständigkeit, daß wir sie dann noch besonders besprechen wollen.

Die weitaus bedeutungsvollsten und in die Augen fallendsten Veränderungen treffen die Intima und die dazu gehörige Elastica interna. Die Befunde sind deshalb so bemerkenswert, weil sie mit Ausnahme der neugeborenen Kinder und des 11 Monate alten

Kindes bei keinem Falle vermißt werden. Dort, wo diese Intimawucherung zu fehlen scheint, zeigt sich doch der Beginn einer Veränderung in der Spaltung der Elastica interna und Einlagerung eines zellulären Gewebes zwischen die Lamellen. Man hat es in der Verbreiterung der Intima mit einem Vorgang zu tun, welcher dem erwachsenen Menschen im allgemeinen zukommt. Seine pathologische Bedeutung wird dadurch wesentlich geschmälert, aber keineswegs vernichtet, denn von den leichten zellulären Verdickungen der Intima bis zur mächtigen, die Breite des Gefäßes überschreitenden Verbreiterung und Degeneration derselben finden sich alle Übergänge.

Als erstes Stadium der Intimaverdickung ist eine mehr umschriebene, von der Elastica nach innen auftretende Verbreiterung, die freilich auch mitunter diffus wird, hervorzuheben. Die Intima besteht dann gewöhnlich aus zwei bis drei Lagen von mehr bindegewebigen Zellen und zeigt keinerlei akute Erscheinungen. Diese Veränderung hat ganz den Charakter einer sogenannten hyperplastischen Wucherung und läßt nirgends eine Degeneration erkennen.

Das auffallendste ist der Umstand, daß sich diese Veränderung keineswegs in einem bestimmten Alter findet. Wir finden sie bereits bei einer 16 Jahre alten Appendicitis und können ihr in gleicher Weise bei einer 63jährigen Frau mit Lebercirrhose begegnen. Doch fällt es immerhin auf, daß die jüngeren Alter (20, 22, 24, 26, 30, 37, 40, 45, 47, 47, 47, 50, 51, 60 und 63 Jahre) mehr beteiligt sind als die älteren. Es würde naheliegen anzunehmen, daß die Krankheit, welche den Tod der Kranken herbeigeführt hat, Ursache der beschriebenen Veränderung sei.

Aber schon der Umstand, daß wir das gleiche bei perakuten Krankheiten finden (Sepsis post abortum, Appendicitis, Peritonitis, Phosphorvergiftung, Trauma), spricht dagegen. Ferner auch, daß man es bei den mannigfaltigsten Krankheiten, bei chronischen und akuten infektiösen und toxischen Erkrankungen ebenso wie bei Neoplasmen findet. Wenn man nun auch kaum fehlgehen wird, in dieser Veränderung der Gefäße etwas Pathologisches zu erblicken, trotzdem sie nur bei neugeborenen Kindern fehlt, so wird man sie doch kaum in Abhängigkeit von den konkomittierenden Krankheiten bringen können.

Faßt man im Gegensatze dazu die stärkeren Veränderungen ins Auge, so zeigt sich, daß diese eigentlich von den schwächeren nur quantitativ verschieden sind. Freilich wird aus den drei bis vierschichtigen Zellagen mitunter eine zehnoder mehrschichtige und es kommt bei diesen dann zur sekundären Umwandlung. Letztere bewegt sich gewöhnlich nach der degenerativen Seite hin. Es kommt zur Bildung atheromatöser Entartung und zu Verkalkungen. Es finden sich aber anderseits noch metaplastische Veränderungen des Bindegewebes im Sinne der Knorpelbildung. Bei den degenerativen Prozessen spielt die Verfettung eine ziemlich wesentliche Rolle und es ist bemerkenswert, daß neben diffusem Fett, zahlreiche Fettkörnchenzellen zu finden sind. Gelegentlich kann man sogar eine Vaskularisation dieser Intimawucherungen wahrnehmen, ohne daß daneben Verkalkungen oder Knochenbildungen sich finden. Mitunter bemerkt man auch mitten in dem gewucherten Bindegewebe eine kleine Anhäufung von Muskelzellen. Es dürfte sich hier wohl ähnlich der Knorpelbildung um metaplastische Vorgänge handeln, Vorgänge ähnlich der Endarteriitis cartilaginosa, wie sie Marburg geschildert hat. Im großen und ganzen aber zeigen diese Veränderungen zumeist den Charakter jener in den anderen Körperarterien.

Von großem Interesse ist es jedoch zu erwähnen, daß diese schweren Veränderungen keineswegs mit einer Arteriosklerose der Körperarterien verbunden sein müssen. Im Gegenteile kann man gerade bei hochgradiger Arteriosklerose der peripheren Gefäße relativ geringfügige der Hirngefäße finden und dies selbst in höherem Alter (67 und 76 Jahre). Im Gegensatze hierzu kann man exzessive Grade der Intimawucherungen in Verbindung mit degenerativen Veränderungen und Metaplasien bei relativ jungen Individuen sehen, deren periphere Arterien keine Spur einer Arteriosklerose aufweisen.

Es dürfte dies eigentlich nicht wundernehmen, wenn es sich bei einem 23 Jahre alten, an chronischer Nephritis gestorbenen Mann zeigt. Doch ist die Nephritis gerade in den vorliegenden Fällen auffallenderweise nicht die Ursache schwerer Veränderungen. In drei anderen Fällen finden sich, trotzdem sie an Urämie zugrunde gegangen waren, auffallend leichte umschriebene Verdickungen. Ein gleiches gilt für einen Fall von

Karzinom der Niere. Ferner zeigt sich bei einem 43 Jahre alten Mann, welcher an einem Oesophaguskarzinom gestorben war, ein exzessiver Grad von Intimaverdickung mit Knorpelbildung, trotzdem die peripheren Gefäße keine Arteriosklerose aufweisen. Es ist hier sicherlich nicht das Karzinom als Ursache der Veränderungen des Gefäßes anzuschuldigen, da ja ähnliche Veränderungen auch bei anderweitigen Krankheiten sich finden. Aber eine scheint von Wichtigkeit: das ist der Zustand des Herzens. In allen Fällen von Vitium cordis oder vorgeschrittener Myodegeneratio cordis (8 Fälle) sind schwere Intimaveränderungen zu sehen, wobei das Alter keine besondere Rolle zu spielen scheint, da außer alten Patienten auch relativ junge (22 und 46 Jahre) ein analoges Verhalten zeigten. In diesen Fällen besteht auch vielfach eine degenerative Veränderung der Intima. Man kommt demnach zum Schlusse, daß von den Krankheiten, bei denen sich Veränderungen der Intima finden, die Herzaffektionen die bedeutungsvollsten sind, indem bei ihnen die hochgradigsten Erscheinungen zutage treten, daß ferner die Rolle des Alters hier keine so prominente ist, als es im allgemeinen den Anschein hat, denn man findet außer in frühester Kindheit keinen Fall mit nicht veränderter Intima.

4. Elastica interna.

Während in den übrigen Gefäßen des Körpers die Elastica interna schon deshalb eine geringe Rolle spielt, weil auch die Media reich an elastischen Elementen ist und sich noch eine Elastica externa findet, hat dies bei den Hirngefäßen keine Geltung. Hier ist die Elastica interna allein maßgebend, da abgesehen von wenigen Ausnahmen elastische Fasern sonst im Gewebe sehr spärlich und dünn sind. Nur in einem Fall (31 Jahre alte Frau, gestorben an Carcinoma recti), bei welchem die Gefäßwand, besonders die Media ziemlich dünn ist, zeige sich ein Verhalten ähnlich den peripheren Körperarterien, indem sowohl in der Media als auch zwischen ihr und der Adventitia elastische Fasern sich finden, welche offenbar die Aufgabe haben, die geringe Elastizität des Gefäßes, die durch die dünne, muskelarme Media bedingt ist, zu kompensieren.

Wenn man die Elastica interna, soweit sie sich als normal erwiesen, betrachtet, so ergibt sich ein mäßig breites, voll-

ständig homogenes, schon an Hämalaun-Eosinpräparaten durch eine leuchtend rote Farbe hervortretendes, wellenförmiges Band. Gerade dieser wellenförmige Verlauf ist von einer gewissen Bedeutung. Je normaler das Gefäß ist, desto gleichmäßiger sind die einzelnen Wellenteile. Es spricht ein solches Verhalten ähnlich wie die spirochaetenförmig gewundenen Kerne der Muskelzellen für normale Kontraktilität, respektive Elastizität der Gefäßwand. Nun kann man aber in einer Reihe von Fällen sehen, daß diese Schlängelung der Elastica verstreicht und sie einen mehr gestreckten Verlauf annimmt. Es fällt diese Eigentümlichkeit mit dem höheren Alter zusammen und es ist somit keine Frage, daß es sich hier um einen Ausdruck der Elastizitätsverminderung handeln dürfte, da sich der Zustand gerade in solchen Gefäßen findet, welche auch sonst eine Herabsetzung der Elastizität ihrer Wand aufweisen.

In solchen gestreckten Elasticamembranen treten meist noch andere Veränderungen auf, die den degenerativen Charakter sofort erkennen lassen. In allererster Linie sei hier der Verlust der gleichmäßigen Tinktion erwähnt, mit Auftreten feinster Granula oder gröberer Schollen; ferner Verbreiterungen, Aufnahme von Fetttröpfchen oder Kalkkrümelchen. Letztere Momente, welche bereits eine schwere Entartung der Elastica interna anzeigen, sind regelmäßige Begleiterscheinungen der degenerativen Veränderungen der Intimawucherung, insbesondere wenn diese so hohe Grade erreicht haben, daß die Wucherungen die schützende Grenze der Elastica durchbrechen und auf die Media übergreifen (Taf. III, Fig. 2).

Doch treten alle diese Veränderungen gegenüber einer weiteren in den Hintergrund, die bei fast keinem der untersuchten Gefäße mit Intimawucherungen vermißt wurde. Es ist dies die Spaltung der Elastica in mehrere Lamellen. Man sieht aus der Intima Bindegewebszellen in die Elastica mit einem dünnen langen Fortsatze eintreten; man sieht ferner einzelne in der noch nicht gespaltenen Elastica eingebettete Bindegewebszellen (Taf. III, Fig. 3).

Eine höhere Stufe der Entwicklung dieser Spaltung zeigt stärkere Anhäufungen solchen Bindegewebes, welches relativ kernarm ist. Überhaupt ähnelt das Zwischengewebe am ehesten den Sehnenfäden. So kommt es dann zu einer vielfachen Spaltung, zumeist zu umschriebenen Auffaserungen der elastischen Mem-

branen, wobei es sich nicht selten ereignet, daß die eine oder die andere Lamelle zerreißt, während sich das Bindegewebe weiter entwickelt (Fig. 3). Man findet von der eben beginnenden Spaltung bis zur schweren Auffaserung alle Stadien und Übergänge. Mitunter sind die Lamellen so reichlich, daß man nicht umhin kann an eine Neubildung elastischer Elemente zu denken. Letztere wird wohl auch von einer Reihe von Autoren angenommen (Jores und A.); die uns vorliegenden Präparate gestatten in dieser Hinsicht jedoch keine sicheren Schlüsse, obwohl es

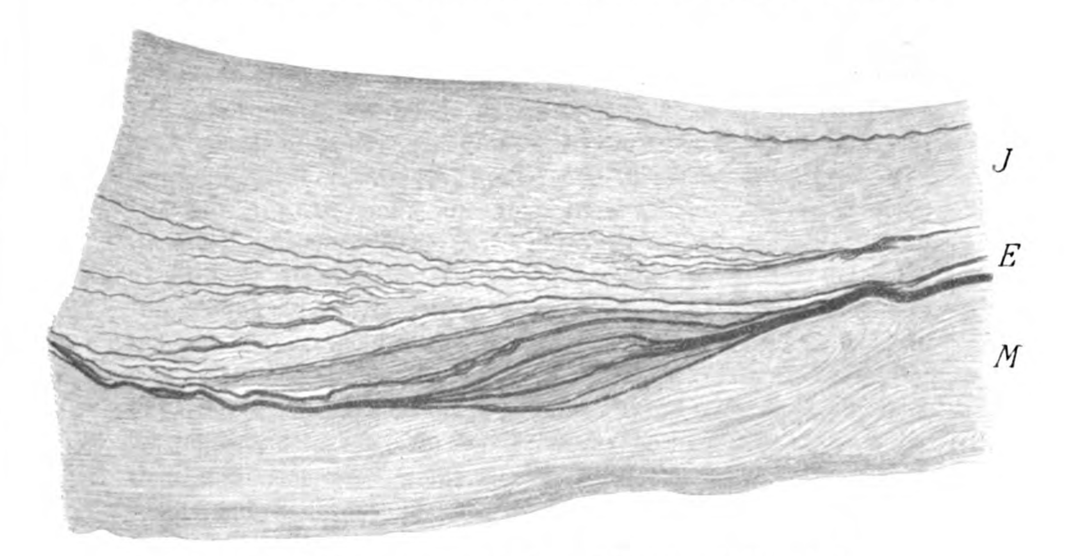


Fig. 3. Elasticaspaltung; *J* Intima; *E* Elastica; *M* Muscularis;

manchmal den Anschein hat, als ob die vielen kleinen Lamellen in ihrer Gesamtheit umfangreicher sind als die ursprüngliche Breite der Elastica. Besonders aber ist zu betonen, daß die ersten Veränderungen, welche auf eine krankhafte Schädigung der Gefäßwand hindeuten, zunächst die Elastica interna treffen, doch besteht dabei kein Parallelismus zwischen Intimaverdickung und Elasticawucherung. Denn man kann eine nur mäßige Schädigung der Elastica bei sehr hochgradiger Intimaveränderung finden.

Anderseits aber zeigen eben angedeutete Intimaveränderungen immer bereits deutlich eine gespaltene Elastica. In einzelnen

Fällen ist diese Spaltung der Elastica der einzige Ausdruck der Gefäßwandschädigung. Man wird deshalb, weil man sie in allen Fällen findet, verzichten, zu untersuchen, ob irgendeine Krankheit für die Schädigung der Elastica maßgebend sei. Nur eines scheint sicher, daß sie das feinste Reagens für die Läsion der Gefäßwand ist. Die schweren Veränderungen der Elastica sind stets kombiniert mit schweren Veränderungen der Intima.

Wenn man all diese Befunde noch einmal überblickt, so ist die bemerkenswerteste Tatsache die, daß eigentlich mit Ausnahme der frühesten Kindheit Gefäße von ganz normalem Aussehen nicht gefunden wurden. Es ist doch kein Zufall, daß alle Fälle, so gering ihre Zahl auch sei, soweit sie der Untersuchung unterzogen wurden, degenerative Veränderungen aufweisen.

Liegt schon darin eine Besonderheit, so wird dieselbe noch bemerkenswerter, wenn man die Differenz mit den anderen Organen ins Auge faßt. Man muß also eine isolierte Affektion der Hirngefäße annehmen, die unabhängig von allgemeinen Erkrankungen der Gefäße in der Mehrzahl aller Fälle zur Beobachtung gelangt. Dabei kann man nicht sagen, daß der letztere Umstand die Bedeutung des Befundes beeinträchtigt. Hier gilt nicht der Satz: „je häufiger der Befund, desto geringer seine pathologische Bedeutung"; schon deshalb nicht, weil man deutlich sehen kann, daß aus den leichten Veränderungen auch die schwersten Läsionen der Gefäßwand hervorgehen und Übergänge von den leichtesten zu den schwersten sich finden, so daß die ersteren doch nur als Vorstufe der letzteren gedeutet werden können.

Es scheint darum von einigem Interesse zu untersuchen, wodurch solche häufige Affektionen bedingt sein könnten. Wenn man sich ansieht, welche Gefäßpartien primär erkranken, so weist alles darauf hin, daß es die Intima ist. Die Veränderungen der Adventitia sind so geringfügig und zeigen ihren sekundären Charakter so deutlich, daß sie kaum einer Erwähnung bedürfen.

Die Mediaveränderungen fallen schon mehr ins Gewicht; doch sind sie auch relativ geringfügig und ein großer Teil derselben, insbesondere die durch Osmiumsäure nachweisbare Veränderung, so diffus und so abhängig von bestimmten Alters-

stufen, daß es gerade hier schwer fällt, die physiologische Grenze zu bestimmen.

Dagegen sind die Intimaveränderungen nahezu immer vorhanden, primär erkennbar und zeigen die weitgehendsten Progressionen. Ferner ist die empfindlichste und am frühesten ergriffene Partie der Intima die Elastica interna.

Es ist weiters auffällig, daß gerade dort die schwersten Veränderungen sich finden, wo Schädigungen des Herzens und damit Schädigungen des Blutdruckes vorliegen. Was liegt näher als einen Zusammenhang dieser beiden Momente anzunehmen, der Blutdruckschwankung und Elastizitätsverminderung. Wir hätten uns vorzustellen, daß unter dem Einfluß irgend eines infektiösen oder toxischen Agens Degenerationen der Elastica hervorgerufen werden, die ihrerseits eine Proliferation als reparatorischer Faktor, id est des Intimabindegewebes, veranlassen.

Wir hätten uns weiter vorzustellen, daß die Elastizität der Gefäße, welche allgemein deshalb wenig Ausbildung erfahren hat, weil in der geschlossenen Schädelkapsel starke Druckschwankungen seltener sind, unter dem Einfluß der genannten Degenerationen gelitten hat. Wird aber ein Gefäß, welches eine ohnehin geringfügig entwickelte Elastizität besitzt, die weiters eine Schädigung erfahren hat, schwankenden Druckverhältnissen ausgesetzt, dann kommt es leichter zu schweren degenerativen und kompensatorischen, diese ausgleichenden Bindegewebswucherungen.

Nach dieser Annahme hätte man also hier einen degenerativen, und zwar primär degenerativen, nicht entzündlichen Prozeß anzunehmen.

Die vielen differenten Anschauungen über das Wesen der Gefäßveränderungen, welche als Arteriosklerose bezeichnet werden, dürften zum größten Teil ihren Grund darin haben, daß die verschiedenen Autoren verschiedene Gefäßbezirke zu ihren Untersuchungen herangezogen haben. Wenn auch keine prinzipiellen Unterschiede bestehen dürften, so kommt es doch infolge der Verschiedenheiten des Baues der Gefäße und der damit im Zusammenhang stehenden, funktionell verschiedenen Inanspruchnahme zu differenten pathologisch-histologischen Veränderungen.

Da man bei der Beurteilung des Wesens dieses Prozesses

lediglich auf histologische Bilder angewiesen ist, so wird man begreiflich finden, daß je nach dem Hervortreten verschiedener Momente verschiedene Auffassungen zur Geltung kommen werden.

Es scheint darum die vorliegende Untersuchung nicht unangebracht, zeigt sie doch, daß die Hirngefäße sich in vielen Beziehungen anders verhalten, als die anderen Körperarterien. Es ist dies wohl in allererster Linie dem Vorhandensein der sehr spärlichen elastischen Elemente zu verdanken, ist doch die Media sehr arm an feinen elastischen Fasern und fehlt doch eine Elastica externa vollständig.

Auch die verschiedenen schädigenden Einflüsse mechanischer Natur kommen hier weniger zur Geltung, weil es sich um Gefäße in einer geschlossenen Kapsel handelt.

Es wird darum doppelt auffallend erscheinen, daß eigentlich an keinem der untersuchten Gefäße Veränderungen vermißt wurden.

Freilich zeigt der Vergleich der angeführten Angaben mit jenen der Literatur viele Analogien. So begegnet sich der eben erwähnte Befund mit der Angabe von Jores, welcher solche umschriebene Intimaverdickung gleichfalls häufig findet, so daß er sie als nahezu regelmäßige Erscheinung jedes Menschen beobachtet und in ihren ersten Anfängen bis in die Kindheit zurückverfolgt. Allerdings ist Jores nicht imstande, eine Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Intimaverdickung zu finden. Aber darf man denn überhaupt die Intimaverdickung als physiologisch bezeichnen? Insbesondere dann, wenn ihre Progression deutlich verfolgt werden kann und wenn man überlegt, welche Bedeutung Unebenheiten der Gefäßwand für den normalen Ablauf der Zirkulation besitzen. Man muß doch annehmen, daß jede solche zirkumskripte Plaque in der Gefäßwand Anlaß zur Wirbelbildung gibt und darin ist ja wohl ein pathologisches Moment zu erblicken. Außerdem muß man wohl zugeben, daß physiologische Vorgänge das Gefäß in toto der ganzen Länge und Breite nach werden treffen müssen, nicht aber zirkumskript, wie das nach unseren Befunden der Fall sein müßte. Es begegnen sich unsere Befunde weiters mit der Anschauung von Marchand dahin gehend, daß in erster Linie beim arteriosklerotischen Pro-

zesse die elastischen Elemente leiden, insbesondere jene der Elastica interna, was am ehesten die Hirngefäße betrifft.

In der Tat, dort, wo der Prozeß eben beginnt, sehen wir Einwucherungen fibröser Elemente zwischen den Lamellen der Elastica interna.

Ihr Zusammenhang mit der Intima, die Formation fibröser kernarmer Plaques zwischen den Lamellen, spricht entschieden gegen die Ribbertsche Auffassung, als ob Elemente des Blutes diesen Spaltungsprozeß einleiten würden. Dagegen kommt unser Standpunkt der Annahme Hallenbergers nahe, der die Intimawucherung als Ausgangspunkt der Spaltung der Elastica annimmt. Überhaupt ist diese Form der Intimaverdickung die einzige, die in allen unseren Fällen beobachtet wurde, so daß man von einer Berücksichtigung der regenerativen Bindegewebswucherung der Intima (Jores) hier absehen kann.

Keineswegs aber kann man, insbesondere bei den leichteren Formen der Intimaverdickung, Veränderung der Media finden, wie sie von vielen Autoren beschrieben und als Ursache der Intimaverdickung angenommen wurde (siehe Torels Referat).

Die Verfettung und die von Wiesel bei den Körperarterien gefundenen Veränderungen der Media (nekrotische Herde, Bindegewebswucherung etc.) fanden sich wohl bei den Hirngefäßen vor, doch nur dort, wo schon weitgehende regressive Veränderungen der Intimawucherungen vorhanden waren. Nur dort zeigen die entarteten Muskelkerne die Entartung der Muskelzellen an. Nekrotische Herde selbst fanden sich nie isoliert, sondern nur im Zusammenhange und im engen Anschluß an die Intimawucherung.

Am auffälligsten erscheint dabei, daß die so häufig beschriebene Verfettung der Media eigentlich nie zu beobachten war. Es gewinnt dies darum große Bedeutung, weil es keinem Zweifel unterliegt, daß eine solche Verfettung in den großen Körperarterien die Regel ist und daß sie wohl auch in den kleinen Körpergefäßen gelegentlich beobachtet wird. Wenn mit Osmiumsäure in der Media der Hirngefäße sich Fett nachweisen ließ, so ist dies keinesfalls als degenerativer Vorgang anzusehen, sondern ist vielmehr eher zu den Stoffwechselprozessen zu zählen, wie sie sich in allen Zellen finden. Dafür spricht insbesondere der

Umstand der effektiven Zunahme dieser Fettkörnchen im höheren Alter. Sie sind ein Ausdruck des Zellabbaues, der schließlich zum Zellmarasmus führen wird. In diesem Sinne hätten dann die Osmiumschollen bedingt pathologische Bedeutung, indem die marantischen Zellen ihre Widerstandsfähigkeit eingebüßt haben. In keinem unserer Fälle war es jedoch bis zu einem so vorgeschrittenen Marasmus gekommen, so daß dieser Änderung der Muskelzellen praktisch keine wesentliche Bedeutung zukommen kann.

Noch viel weniger Bedeutung als die Media, die immerhin sekundär stark in Mitleidenschaft gezogen wird, hat die Adventitia. Hier kann man von der Kösterschen Lehre, welche eine Beteiligung der Vasa vasorum und einen entzündlichen, von diesen ausgehenden Prozeß als ätiologischen Faktor annimmt absehen; selbst die von Aufrecht modifizierte Lehre kommt nicht in Frage, da die Vasa vasorum sich in allen Fällen als normal oder nur dem Alter entsprechend verändert vorfanden.

So kann man folgendermaßen resumieren: die histologischen Veränderungen an den Hirngefäßen entsprechen im wesentlichen jenen Gefäßveränderungen, welche Jores als charakteristisch für die Arteriosklerose beschrieb. Es handelt sich um eine primäre Wucherung der Intima, welche an der Elastica interna beginnt und zu einer Spaltung derselben Veranlassung gibt. Dieser Prozeß kann exzessive Grade erreichen und verschiedene degenerative oder metaplastische Prozesse veranlassen. Die degenerativen Prozesse greifen auch auf andere Gefäßwandbestandteile über. Der Prozeß beginnt in frühester Kindheit und ist in dieser bereits in gewissem Sinne als pathologisch aufzufassen — letzteres im Gegensatze von Jores.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Ursache dieser Intimawucherung. Ist sie eine entzündliche oder einfach hyperplastische? Man hat wohl keine Ursache gerade für die Gefäße eine Ausnahme von der Weigertschen Lehre zu machen, welche Wucherungen des Bindegewebes nur als reaktive, respektive reparatorische auffaßt.

Wenn man sieht, daß die allerersten Veränderungen darin bestehen, daß das Bindegewebe in die Elastica interna einwuchert, dann muß man sich die Frage vorlegen, ob nicht diese Elastica das primär Erkrankende ist. Ihre große Bedeutung

erkennen bereits Jores und Marchand und wohl auch Thoma an.

Aber es ist bisher nie möglich gewesen, pathologische Veränderungen solcher Art zu finden, daß man sie als primäre in das Bereich der Erwägung hätte ziehen können, denn die hyaline Umwandlung, der körnige Zerfall und wohl auch die Verkalkung finden sich erst in Stadien, welche zu weit vorgeschritten sind, um als Ausgangspunkt des Leidens angesehen werden zu können.

Noch ein Moment kann hier herangezogen werden; das ist die von Marburg beschriebene relativ frühe Verkalkung der Elastica. Sie weist jedenfalls darauf hin, daß der Verkalkung eine schwere Veränderung der Elastica vorangegangen sein muß, und zwar zu einer Zeit, wo von Intimaveränderungen noch wenig zu bemerken war. Man könnte sich also vorstellen, daß der Prozeß von einer Degeneration der Elastica eingeleitet würde, der eine reaktive Bindegewebswucherung folgt. Bei der großen Bedeutung, welche die Elastica interna der Hirngefäße besitzt, ist dieser Umstand wohl möglich und hat jedenfalls ebensoviel für sich wie die Annahme einer primären Intimawucherung.

Es wird nicht schwer fallen, Gründe zu finden, die eine solche Degeneration der Elastica bedingen. Da wir es mit einer einzigen Membran zu tun haben, welche funktionell großen Ansprüchen genügen muß, so wird man es begreifen, daß jede Intoxikation oder Infektion hier schädigend wird angreifen können. Am wichtigsten aber erscheinen doch mechanische Momente, da schwerste Veränderungen sich dort fanden, wo schwere Herzschädigungen vorlagen.

Damit hat die Lehre von Thoma, sowie die jüngsten Untersuchungen von Sand u. a., soweit sie in den mechanischen Momenten wurzelt, auch bei den Hirnarterien ihre Stütze gefunden, ohne natürlich in ihrer Vollkommenheit Geltung zu haben.

Es erscheint die Intimawucherung hier nicht als kompensatorische zur Erhaltung der Weite des Gefäßlumens, sondern vielleicht als reparatorische zur Stützung der degenerativen Elastica.

So wird dann auch die Arteriosklerose als einfache Alters-

veränderung verständlich, denn mit der Elastizitätsverminderung, welche sich auch histologisch im höheren Alter in einer Streckung der Elastica interna nachweisen läßt, tritt sie als einfacher kompensatorischer Faktor in der Gefäßwand auf, kann sich jedoch unter pathologischen Verhältnissen auch schon in früher Jugend finden.

Danach kann man zusammenfassend die Arteriosklerose als den „reparatorischen Vorgang zur Stütze des Gefäßes bei Verminderung seiner Elastizität" bezeichnen. Letztere kann eine physiologisch bedingte sein, wie sie uns im hohen Alter entgegentritt oder eine pathologisch bedingte, wie sie nach schweren Infektionen oder Intoxikationen oder unter abnormen Belastungen des Blutdruckes bei jugendlichen Individuen zutage treten wird. Meist wird man wohl auch im Senium den letztgenannten Momenten Rechnung tragen müssen, insbesondere bei den höheren Graden des Prozesses.

Literatur.

Aufrecht. Die Genese der Arteriosklerose. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XCIII, 1908.

Derselbe. Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien und Leipzig, Hölder, 1910.

Hallenberger. Über die Sklerose der Arteria radialis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. LXXXVII, 1906.

Jores. Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

Derselbe. Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beiträge, Bd. XXIV, 1898.

Derselbe. Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge, Bd. XXVII, 1900.

Derselbe. Isolierte Verkalkung der Elastica interna. Zieglers Beiträge, Bd. XXXI, 1902.

Derselbe. Über die Histogenese der Intimawucherung in kleinen Arterien. Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft 1903, Bd. V.

Derselbe. Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1903, Nr. 21.

Koester. Über Endarteriitis und Arteriitis. Sitzung der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn 1875. Berliner klinische Wochenschrift 1876, Nr. 31.

Marburg. Endarteriitis cartilaginosa der großen Hirngefäße. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1902.

Derselbe. Zur Pathologie der großen Hirngefäße. Wiener klinische Wochenschrift, 1902, Nr. 46.

Marchand. „Arterien" in Eulenburgs Realenzyklopädie. III. Auflage 1894, Bd. II, S. 234, IV. Auflage 1897, Bd. I., S. 800.

Miyake. Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, Bd. XIII, 1906.

Ribbert. Genese der Arteriosklerose. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1904.

Derselbe. Beiträge zur Arteriosklerose. Vortrag, gehalten vor der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Breslau 1904. Ref. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1904.

Sand. Anatomie pathologique et étiologie de l'arteriosclérose. Bruxelles 1909.

Thoma. Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. I. Mitteilung. Virchows Archiv, Bd. XCIV, 1883.

Derselbe. Ibidem. II. Mitteilung. Virchows Archiv, Bd. XCV, 1884.

Derselbe. Ibidem. III. und IV. Mitteilung. Virchows Archiv. Bd. CIV, 1886.

Derselbe. Ibidem. V. und VI. Mitteilung. Virchows Archiv, Bd. CV, 1886.

Derselbe. Ibidem. VII. Mitteilung. Virchows Archiv, Bd. CVI, 1886.

Torel. Arteriosklerose. Lubarsch-Ostertagsche Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1904.

Triepel. Das elastische Gewebe in der Wand der Arterien in der Schädelhöhle. Anatomische Hefte, I. Abteilung, Bd. VII, 1897.

Bericht des Präsidenten der Br. C.

über den gegenwärtigen Stand der interakademischen Hirnforschung.

I.

Protokoll über die ordentliche Sitzung der Zentralkommission für Hirnforschung (Br. C.) in Bologna, Hôtel Brun, 29. Mai 1909.

Nebst Aufzählung der Kommissionen und ihrer Mitglieder, der Hirnforschungs-Institute und der assoziierten Akademien. Berichte über die Institute bis 1909.

Sämtliche Mitglieder der Zentralkommission waren rechtzeitig eingeladen worden. Anwesend waren die Herren:

H. H. Donaldson (Philadelphia, Wistar-Institut), Ehlers (Göttingen), Johannessen (Christiana, als Delegierter der K. Videnskabs-Selskabet), Giuseppe Levi (Florenz, als Vertreter Edingers, Frankfurt a. M.), v. Monakow (Zürich), Obersteiner (Wien), Romiti (Pisa), Winkler (Amsterdam) und Waldeyer (Berlin, Präsident der Br. C.). Zugesagt hatten ihr Erscheinen noch die Herren Flechsig (Leipzig), Golgi (Pavia), Franklin P. Mall (Baltimore) und Elliot Smith (Kairo), waren aber verhindert worden zu kommen.

Der Präsident eröffnete die Sitzung um 11 Uhr vormittags und beantragte zunächst, Herrn Dr. G. Levi als Vertreter Edingers zuzulassen und zu gestatten, daß die Herren Prof. Dr. Valenti, Direktor des anatomischen Institutes zu Bologna und Dr. Lunghetti, Assistent am genannten Institute, an der Sitzung teilnehmen dürften. Beides wurde genehmigt.

1. Es folgte als erster Gegenstand der Tagesordnung die letzte Beratung und endgiltige Annahme der Statuten und der Geschäftsordnung. Die einzelnen Paragraphen wurden verlesen und mit einigen Änderungen wurde das Ganze, Statuten und Geschäftsordnung, endgiltig angenommen. Der Druck soll in den vier akademischen Sprachen, deutsch, englisch, französisch und italienisch erfolgen. Die Mitglieder der Br. C., sowie die Mitglieder der Spezialkommissionen, ferner die Hirnforschungs-Institute und die assoziierten Akademien,

endlich die Regierungen, denen die Hirnforschungs-Institute unterstellt sind, sollen je ein Exemplar erhalten.

2. Wahlen: *a)* Der bisherige Präsident der Br. C., Herr Waldeyer, wird einstimmig wiedergewählt. Zum Stellvertreter wird gleichfalls einstimmig Golgi (Pavia) und, falls dieser die Wahl nicht annehmen sollte, Romiti (Pisa) gewählt. Der Präsident entscheidet sich mit Rücksicht darauf, daß Berlin bereits durch ihn in der Geschäftskommission vertreten sei, dahin, daß Herr Munk aus dieser Kommission austrete. Die Geschäftskommission besteht also für die Jahre 1909, 1910 und 1911 aus folgenden Mitgliedern: Waldeyer, Präsident (Berlin), Golgi (Pavia), eventuell Romiti (Pisa), Stellvertreter, Ehlers (Göttingen), Flechsig (Leipzig), Obersteiner (Wien).

b) Ersatzwahlen sind vorzunehmen für die inzwischen verstorbenen Mitglieder: Guldberg (Christiania), sowohl in der Br. C., als auch in der Spezialkommission für vergleichende Anatomie und Giard in derselben Spezialkommission.

Da Herr Elliot Smith (Kairo) noch im Laufe dieses Jahres nach Manchester übersiedelt, so wird für ihn in der Br. C. eine Neuwahl vorzunehmen sein, da es wichtig ist, daß die Br. C. in Kairo vertreten bleibt.

Als Mitglied der Br. C. für Guldberg wurde Herr Johannessen (Christiana) gewählt. Der Präsident wird sich mit Herrn Elliot Smith wegen der Wahl eines Nachfolgers in Kairo in Verbindung setzen.

Als Ersatzmann für Herrn Guldberg in der dritten Spezialkommission wird Herr Fürst (Lund) und für Herrn Giard Herr J. B. Johnston, Minneapolis (durch Herrn Donaldson) vorgeschlagen. Die Herren Ehlers (Präsident der betreffenden Spezialkommission) und Herr Levi als Stellvertreter des Herrn Edinger stimmen zu und nehmen Kenntnis von diesen Vorschlägen. Es wird noch Herr Elliot Smith um seine Zustimmung zu befragen sein. Dessen Zustimmung und die Wahlannahme seitens der Herren Fürst und J. B. Johnston vorausgesetzt, würde die Spezialkommission für vergleichende Anatomie aus folgenden Mitgliedern bestehen:

Ehlers (Präsident), Edinger, Fürst, J. B. Johnston, Elliot Smith.

Der Präsident teilt zu Punkt 2 der Tagesordnung ferner mit, daß Herr Professor J. T. Wilson, Sydney, Australien, seine Wahl zum Mitgliede der Br. C. angenommen hat.

3. Bekanntgabe der assoziierten Akademien der Mitglieder der Br. C. und der Spezialkommissionen, sowie der bestehenden Hirnforschungsinstitute.

a) Zurzeit gehören der Vereinigung der Akademien folgende an:

Amsterdam: Koninklijke Akademie van Wetenschappen.
Berlin: Königlich Preußische Akademie der Wissenschaften.
Brüssel: Académie Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique.
Budapest: Ungarische Akademie der Wissenschaften.
Christiania: Videnskabs-Selskabet.
Göttingen: Königliche Gesellschaft der Wissenschaften.
Kopenhagen: Kongelige Danske Videnskabernes Selskab.
Leipzig: Königlich Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften.
London: Royal Society.
„ British Academy.
Madrid: Real Academia de Ciencias exactas fisicas y naturales.
München: Königlich Bayerische Akademie der Wissenschaften.
Paris: Académie des Inscriptions et Belles-Lettres.
„ Académie des Sciences.
„ Académie des Sciences morales et politiques.
St. Petersburg: Académie Imperiale des Sciences.
Rom: Reale Accademia dei Lincei.
Stockholm: Kongl. Vetenskaps Akademien.
Tokio: Kaiserl. Akademie der Wissenschaften.
Washington: National Academy of Siences.
Wien: Kaiserl. Akademie der Wissenschaften.

b) Die Mitglieder der Br. C. sind folgende:

Ägypten: vacat; Australien: J. T. Wilson, Sydney; Belgien: Van Gehuchten, Löwen; Dänemark: F. C. C. Hansen; Deutschland: 1. Edinger, Frankfurt a. M.; 2. Ehlers, Göttingen; 3. Flechsig, Leipzig; 4. H. Munk, Berlin; 5. Waldeyer, Berlin; England: 1. Langley, Cambridge; 2. Sherrington, Liverpool; 3. V. Horsley, London; Frankreich: 1. Dejerine, Paris; 2. Raymond, Paris; Japan: Shuzo Kure, Tokio; Italien: 1. Golgi, Pavia; 2. Luciani, Rom; 3. Romiti, Pisa; Niederlande: Winkler, Amsterdam; Norwegen: Johannessen, Christiania; Österreich-Ungarn: 1. S. Exner, Wien; 2. Obersteiner, Wien; 3. v. Lenhossék, Budapest; Rußland: 1. Bechterew, St. Petersburg; 2. A. Dogiel, St. Petersburg; Schweden: 1. Henschen, Stockholm; 2. G. Retzius, Stockholm; Schweiz: v. Monakow, Zürich; Spanien: S. Ramon y Cajal, Madrid; Vereinigte Staaten von Nordamerika: 1. Franklin P. Mall, Baltimore Md.; 2. Ch. Sedgwick Minot, Boston, Mass.; 3. H. H. Donaldson, Philadelphia, Pa.

c) Die Spezialkommissionen sind wie folgt zusammengesetzt:

I. Deskriptiv-anatomische Kommission:

Waldeyer (Präsident), Mall, Manouvrier, Zuckerkandl[1]).

---

[1]) Zuckerkandl ist, während dieser Bericht im Druck stand, gestorben.

II. Vergleichend-anatomische Kommission:

Ehlers (Präsident), Edinger, J. B. Johnston, M. Fürst, Elliot Smith.

III. Histologisch-anatomische Kommission:

Golgi (Präsident), Ramon y Cajal, Dogiel, van Gehuchten, Lugaro.

IV. Entwicklungsgeschichtliche Kommission:

Retzius (Präsident), Bechterew, Donaldson, v. Lenhossék, Ch. S. Minot.

V. Physiologische Kommission:

H. Munk (Präsident), V. Horsley, Luciani, Mosso, Sherrington.

VI. Pathologisch-anatomische und -physiologische Kommission:

Obersteiner (Präsident), Dejerine, Monakow, Langley, Mingazzini.

VII. Klinische Kommission:

Flechsig (Präsident), Henschen, Ferrier, Lannelongue, Raymond.

d) Nachstehend aufgeführte Hirnforschungsinstitute werden definitiv als interakademische Institute anerkannt:

1. Neurologisches Institut in Madrid: Direktor Ramon y Cajal.
2. Neurologisches Institut in Leipzig: Direktor Flechsig.
3. Neurologisches Institut in Wien: Direktor Obersteiner.
4. Hirnanatomisches Institut in Zürich: Direktor v. Monakow.
5. Neurologische Abteilung des Wistar-Institutes in Philadelphia: Direktor H. H. Donaldson.
6. Neurologisches Institut in Frankfurt a. M.: Direktor L. Edinger.
7. Psychoneurologisches Institut in St. Petersburg, Direktor Bechterew.
8. Das Centralinstituut voor Hersenonderzoek in Amsterdam: Direktor Ariens Kappers.

Herr Winkler (Amsterdam) erstattete hierauf Bericht über das in Amsterdam neugegründete Hirnforschungsinstitut. Dieses Institut soll am 8. Juni 1909 eröffnet werden und Herr Winkler lädt die Mitglieder der Br. C. zur Eröffnungsfeier ein. Herr Waldeyer nimmt die Einladung dankend an. Nach dem eingehenden Berichte des Herrn Winkler kann man sagen, daß dies Institut als vorbildlich für ein interakademisches Hirnforschungsinstitut anzusehen wäre. Die Regierung zahlt einen Zuschuß an die holländische Akademie

der Wissenschaften, den diese dem Institut zuzuwenden hat; es ist auch eine Aufsichtskommission seitens der Akademie eingesetzt worden, der die Herren Bolk und Winkler angehören. Außerdem hat die Stadt Amsterdam das Institutsgebäude hergegeben und es besteht eine zweite, hauptsächlich von der Stadt eingesetzte Kommission, zu der die Herren Bolk und Winkler gleichfalls gehören, so daß die Einheitlichkeit der Leitung gesichert ist. Vor allem erscheint es wichtig, daß man das Institut wesentlich als ein „akademisches" eingerichtet hat. Zum Direktor der Anstalt ist Herr Dr. Ariëns-Kappers ernannt, zum Subdirektor Dr. van Valkenburg, zum Assistenten Dr. de Vries. Als nächste Aufgabe stellt sich die Anstalt die Erforschung des Rhombencephalon. Im September d. J. wird ein genauerer Bericht ausgegeben werden.

Professor Waldeyer wohnte der am 8. Juni 1909 stattgehabten Eröffnungsfeier des Amsterdamer Institutes bei und nahm von den musterhaften Einrichtungen desselben Kenntnis. Die Feier verlief in würdigster Weise; Ansprachen hielten die Herren van der Waals, Sekretär der Amsterdamer Akademie der Wissenschaften, Professor Winkler, der Bürgermeister von Amsterdam, Dr. Ariëns-Kappers und Professor Waldeyer.

Als Zentralinstitute sind anerkannt die Wiener Anstalt unter Obersteiner und die Zürcher Anstalt unter v. Monakow; jedoch schweben bezüglich der letzteren noch Verhandlungen. Das Amsterdamer Institut ist als Zentralinstitut vorgesehen und die Br. C. wird es als solches anerkennen. Das von Donaldson geleitete Institut in Philadelphia kann nur als Institut für Pennsylvania anerkannt werden, wenngleich es Verbindungen mit etwa einzurichtenden anderen Hirnforschungsinstituten der Vereinigten Staaten von Nordamerika anstrebt.

4. Vorlage der eingegangenen Institutsberichte.

Von nachstehenden Anstalten sind Berichte eingegangen:

a) Von der Petersburger (Bechterew);
b) von der Wiener (Obersteiner);
c) von der Zürcher (v. Monakow);
d) von der Frankfurter (Edinger);
e) vom Wistar-Institut (Donaldson).

Außerdem hat *f)* Hr. Dr. Hrdlicka eine Mitteilung über die Gehirnsammlung des United States National Museum in Washington D. C., die unter seiner Verwaltung steht, an den Präsidenten der Br. C. gemacht. (S. darüber am Schlusse dieses Berichtes.) Die Berichte werden nachstehend auszüglich kurz mitgeteilt.

Das Petersburger Institut ist unter dem Namen: „Psychoneurologisches Institut" auf Antrag von W. Bechterew, Mitglied der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften und Direktor der neurologisch-psychiatrischen Klinik in St. Petersburg im Jahre 1907

begründet worden und seine Statuten haben die kaiserliche Bestätigung erhalten. Die Leitung steht unter einem „Conseil"; als Direktor fungiert Bechterew; außerdem arbeiten im Institute die Herren: R. Weinberg, M. Zukowski, W. Narbut, W. Rubaschkin, N. Rachmanow u. a. Das Institut soll nach einem umfassenden Plane ausgestaltet werden und eine neurologische, psychologische, biologische, pädologische und psychiatrische Abteilung umfassen. Die neurologische Abteilung arbeitet anatomisch, histologisch, embryologisch, vergleichend anatomisch und anthropologisch in besonderen Laboratorien. Der psychologischen Forschung, insbesondere der experimentell psychologischen ist ein möglichst umfassendes Arbeitsfeld zugewiesen worden. Die biologische Sektion befaßt sich mit neurophysiologischen Studien einschließlich der Hilfswissenschaften Physik und Chemie; sie soll gleichfalls anthropologische, insbesondere auch kriminell-anthropologische Studien betreiben. Die pädologische Sektion hat die Aufgabe des Studiums der Entwicklung der Psyche des Menschen vom frühesten Kindesalter an; sie soll auch pädagogische Ziele ins Auge fassen. Die Aufgaben der psychiatrischen Abteilung brauchen hier nicht besonders besprochen zu werden.

Das Institut ist in Verbindung mit der neuropsychiatrischen von Bechterew geleiteten Klinik und stehen ihm deren Sammlungen und Hilfsmittel zur Verfügung. Zurzeit befindet es sich noch in einem gemieteten Hause, und es sind 150.000 Rubel zur Verfügung gestellt worden. Ein für seine Zwecke besonders einzurichtender Neubau ist in Aussicht genommen, in dem dann auch alle die genannten Abteilungen, die erst zum Teil eingerichtet sind, ihre völlige Ausgestaltung finden werden. Das Institut will allen, die sich für die psychoneurologische Forschung interessieren, dienstbar sein. In den beiden ersten Semestern seiner Tätigkeit haben 750 Studierende den betreffenden Vorlesungen und Übungen beigewohnt.

Herr Professor Dr. Obersteiner, k. Mitglied der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, berichtet über das „Neurologische Institut" daselbst, welches durch Erlaß des k. k. Ministeriums für Kultus und Unterricht vom 7. April 1909 als interakademisches österreichisches Zentralinstitut anerkannt worden ist, wie folgt:

„Der Beginn eines Neubaues ist für 1909 in Aussicht genommen. Außer dem Direktor sind an der Anstalt angestellt die Herren Privatdozent Dr. O. Marburg und Dr. K. v. Orzechowsky als 1. und 2. Assistent, die Herren Dr. P. Biach und stud. med. J. Bauer als 1. und 2. Demonstrator, 3 Präparatorinnen und 1 Diener. Die Anstalt unterrichtet Anfänger und Vorgeschrittenere, welchen letzteren besondere Aufgaben zur Lösung gestellt werden; ferner gibt sie Ärzten Gelegenheit, Gehirne und Rückenmarke von Patienten, die unter ihrer Behandlung gestanden haben, zu untersuchen. Die Sammlung und

die Bibliothek wurden im abgelaufenen Jahre ansehnlich vermehrt, unter anderem wurden 16 Tiergehirne erworben.

Veröffentlicht wurden aus der Anstalt im Jahre 1908 folgende Schriften:

Biach P. Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1908, Nr. 11.

Koch Hub. Zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Wien. Kl. Rundschau 1908.

Bauer Jul. Über ein Faserbündel der Haube. Anat. Anz. Bd. XXXIII.

Hatschek Rud. Beitrag zur Frage der Menschenähnlichkeit des Ateles-Gehirnes. Anat. Anz. Bd. XXXII.

Miyake K. Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien. Bd. XIV.

Stern R. Ein Picksches Bündel. Ibid.

Valeton M. T. Beitrag zur vergleichenden Anatomie des hinteren Vierhügels. Ibid.

Hoffmann J. Die obere Olive der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Cochlearisendkerne. Ibid.

Stern R. Beitrag zur Kenntnis der Größe und Form des Rückenmarksquerschnittes. Ibid.

Shima R. Ein Teratom im Kaninchenhirn. Ibid.

Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Ibid.

Schweiger L. Über die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge beim Diabetes. Ibid.

Orzechowsky K. Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Ibid.

Sano T. Vergleichend anatomische und physiologische Untersuchungen über die Substantia gelatinosa des Hinterhornes. Ibid. Bd. XVII.

Neurath R. Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von zerebraler Kinderlähmung. Ibid.

Bauer J. Vergleichend anatomische Untersuchungen der hinteren Rückenmarkswurzeln der Säugetiere nebst Bemerkungen zur tabischen Hinterstrangserkrankung. Ibid.

Williams E. W. Vergleichende anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. Ibid.

Mattauschek Emil. Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. Ibid.

Sano T. Beitrag zur Kenntnis der Hirngliome. Ibid.

Sabbath W. Zur Histologie der vorderen Wurzeln des Rückenmarks der Säuger. Ibid.

Shima R. Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskernes. Ibid.

Marburg O. Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebralis. Ibid.

Frankl-Hochwart L. Zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Ibid.

Sachs E. Eine vergleichend anatomische Studie des Thalamus opticus der Säugetiere. Ibid.

Reich Zd. Der Aufbau der Mittelzone des Rückenmarks. Ibid.

Marburg O. Über Bau und Leistungen der Großhirnrinde bei Mensch und Tier. Schriften des Vereines zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse.

Derselbe. Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wien. med. Wochenschr. Nr. 12. 1908.

Derselbe. Die Adipositas cerebralis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 48. 1908.

Obersteiner H. Die progressive allgemeine Paralyse. (Nothnagels Handb.) Wien 1908.

Derselbe. Die Sinnestäuschungen. (Handb. der Sachverständigentätigkeit.)
Derselbe und Alexander. Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV.
Derselbe. Trauma und Psychose. Wien. med. Wochenschr. Nr. 40.
Derselbe. Die internationale Gehirnforschung. Deutsche Revue. Oktober 1908.

Über das Züricher Institut berichtet der Direktor Professor Dr. von Monakow nachstehendes:

Das im Jahre 1892 von v. Monakow gegründete Privatinstitut ist seit 8 Jahren der Züricher Universität angegliedert und vor 1 Jahre als besonderes selbständiges Institut durch Schenkung in den Besitz des Kantons übergegangen; es dient dem Universitätsunterrichte sowie selbständiger Forschung. Zurzeit befindet es sich in gemieteten Räumen und hat 8 Arbeitsplätze, ein Neubau ist jedoch vorgesehen, wahrscheinlich in Verbindung mit dem projektierten Erweiterungsbau der Anatomie.

Die nötigen Laboratoriumseinrichtungen sind vorhanden, auch für Vivisektionen, zu deren Vornahme das Institut das Recht erhalten hat. Die Bibliothek enthält eine Anzahl wertvoller Werke, darunter sämtliche Arbeiten von G. Retzius, die meisten neueren Handbücher, insbesondere über Hirnanatomie, die Veröffentlichungen aus den Instituten Obersteiners und Ramon y Cajals u. a. — Die hirnanatomische Sammlung umfaßt zurzeit 270 Präparate, die mikroskopische rund 240.000 Schnittpräparate in 10 Serien vom normalen menschlichen Gehirn und Rückenmark, 16 Serien vom Zentralnervensystem verschiedener Tiere, u. a. von Macacus, 14 Serien von menschlichen Embryonen, 13 Serien von Kindergehirnen, 83 Serien von operierten Tieren, 79 Serien von menschlichen pathologischen Gehirnen und Rückenmarken, 16 Serien von menschlichen Mißbildungen und einigen Serien feinerer histologischer Präparate.

Außer dem Direktor sind am Züricher Institute beschäftigt ein Assistent, eine Präparatorin und ein Diener.

Über die Veröffentlichungen der Anstalt ist folgendes zu berichten:

Seit dem Jahre 1905 gibt der Direktor des Institutes Hefte heraus, betitelt „Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich" im Verlag von Bergmann in Wiesbaden. Bis jetzt sind zwei Hefte erschienen.

Inhalt des ersten Heftes:

H. Vogt (1905): „Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung microcephaler Mißbildungen etc."

Inhalt des zweiten Heftes:

1. U. Tsuchida. 1906: „Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven etc."
2. O. Hilty: „Geschichte und Gehirn der 49jährigen Mikrocephalin Cäcilia Gravelli. Beitrag zur Kenntnis der Mikrocephalia vera."

Das dritte Heft ist im Jahre 1909 erschienen. Einige Arbeiten aus dem Institut (auch solche aus den letzten Jahren wie z. B. Arbeiten von Wehrli, Ladame, Tsuchida, v. Monakow) sind in anderen Zeitschriften (Arch. f. Psych., Ergebnisse der Physiologie von Ascher und Spiro, Graefes Arch. f. Ophthal., L'Encéphale etc.) erschienen.

Professor Dr. Edinger berichtet über das „Neurologische Institut" in Frankfurt a. M. wie folgt:

Das Institut ist als ein von Dr. Edinger unterhaltenes und geleitetes Privatinstitut anzusehen, dem die Senckenbergische Stiftungsadministration durch Gewährung der Räume ihre Unterstützung angedeihen läßt. In den Jahren 1907 und 1908 fungierte als Assistent Herr Dr. Ariëns-Kappers, der jetzt als Direktor des Amsterdamer Hirnforschungsinstitutes berufen ist — s. vorhin —, ferner Privatdozent Dr. H. Vogt (Göttingen), der die Stelle eines Assistenten für die pathologische Abteilung zunächst mit Urlaub für 1 Jahr übernahm, ferner die Damen Fräulein Paula und Anna Meyer-Derenburg.

Nach Weggang des Herrn Ariëns-Kappers trat Dr. Paul Röthig, früherer Assistent am anatomisch-biologischen Institute unter O. Hertwig in Berlin, ein.

Das Institut ist mit allem Nötigen vortrefflich ausgerüstet, wovon sich der Präsident der Br. C. persönlich zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Aus dem Institut sind folgende Arbeiten hervorgegangen:

L. Edinger und A. Wallenberg. Jahresbericht über die Fortschritte der Hirnanatomie 1905 und 1906. Leipzig 1907.

Derselbe. Kasuistisches zum Nervenaufbrauche. Psychiatr. neurol. Wochenschr. 1907, Nr. 14.

Derselbe. Die Artikel: Bulbärparalyse, Friedreichsche Krankheit, Gesichtsmuskellähmung in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Derselbe. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, Bd. II, 7. Aufl. Die vergleichende Anatomie des Gehirnes. Leipzig 1909.

Derselbe. Über das Hören der Fische und anderer niederer Vertebraten. Physiol. Zentralbl.

Derselbe. Die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten. Referat auf d. Vers. südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte. Med. Klinik 1908.

Derselbe. Die Beziehungen der vergleichenden Anatomie zur vergleichenden Psychologie. Leipzig 1909.

Derselbe. Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Gesammelte Aufsätze. Wiesbaden 1908.

Derselbe. Über die dem Oralsinn dienenden Apparate am Gehirne der Säuger. Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten 1908.

Schilling Karl. Über das Gehirn von Petromyzon fluviatilis. Senckenberg. Naturforschende Gesellschaft. Bd. XXX, Heft 3, 1907.

Ariëns-Kappers. Untersuchungen über das Gehirn der Ganoiden Amia calva und Lepidosteus osseus. Senckenberg. Naturforschende Gesellschaft. Bd. XXX. Heft 3, 1907.

Levi Ettore. Alla Conoscenza dei Tratti Tetto-Bulbari. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Anno XII, Fasc. 3, Firenze 1907.

Hirsch Otto. Demonstration zum Verlauf der pallialen Kommissur bei Pteropus edulis. Anatom. Anzeiger. Bd. XXX, 1907.

Livini. Das Vorderhirn und Zwischenhirn eines Marsupialiers, Hypsiprymnus rufescens. Anatom. Anzeiger, Bd. XXXI, 1907.

Auerbach Siegmund. Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abteilung 1908.

Livini F. Il Proecenfalo, di un Marsupiale (Hypsiprymnus rufescens). Archivio di Anatomia e di Embriologia, Vol. VI, Fasc. 4, 1907.

Hirsch-Tabor. Über das Gehirn von Proteus anguineus.

Ariëns-Kappers. Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung. Neurol. Centralblatt Nr. 18, 1907.

Aus der vergleichend anatomischen Abteilung (seit 1. Oktober 1907):

Ariëns-Kappers. Weitere Mitteilungen bezüglich der phylogenetischen Verlagerung der motorischen Hirnnervenkerne. Der Bau des autonomen Systems. Folia Neuro-Biologica. Bd. I, Nr. 2. Januar 1908.

Derselbe. Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. Die Selektivität der Zellenwanderung. Die Bedeutung synchronischer Reizverwandtschaft. Verlauf und Endigung der zentralen sogenannten motorischen Bahnen. Folia Neuro-biologica. Bd. I, Nr. 4, April 1908.

Derselbe und H. Vogt. Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung. Neurol. Centralbl. Nr. 20, 1908.

Derselbe. Eversion and Inversion of the Dorso-lateral Wall in different Parts of the Brain. Journal of Comperative Neurology and Psychology, Vol. XVIII, Nr. 4, 1908.

Derselbe. Über die Bildung von Faserverbindungen auf Grund von simultanen und sukzessiven Reizen. Bericht über den III. Kongreß für experimentelle Psychologie in Frankfurt a. M. 1908.

Derselbe. Weitere Mitteilungen über die Phylogenese des Corpus striatum und des Thalamus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII, Nr. 13 und 14, 1908.

Aus der pathologischen Abteilung.

Rondoni Pietro. Alla Patologia dello Sviluppo del Cervello. Archivio di Biologia normale e patologica. Anno LXII, Fasc. III, 1908.

Vogt Heinrich. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. 1. Famil. amaur. Idiotie. 2. Tuberöse Sklerose. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXIII und XXXIV, 1908.

Derselbe. Epilepsie und Schwachsinnzustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. LXVIII, Heft 5 u. 6.

Derselbe. Beitrag zur diagnostischen Abgrenzung bestimmter Idiotieformen (weitere Fälle von tuberöser Sklerose). Müchener med. Wochenschr. Nr. 39, 1908.

Derselbe. Zur Fürsorgeerziehung. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform.

Derselbe und Rodini. Zum Aufbau der Hirnrinde. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr..44, 1909.

Derselbe. Alkohol und Epilepsie. Fortschritte der Medizin, Nr. 31 u. 32, 1908.

Derselbe. Idiotie, familiäre amaurotische. Enzyklopädische Jahrb. der gesamten Heilkunde, Neue Folge, Bd. VII.

Derselbe. Infantilismus. Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde, Neue Folge, Bd. VII.

Vogt Heinrich. Die Bedeutung der Hirnentwicklung für den aufrechten Gang. Festschrift für die Anthropologenversammlung zu Frankfurt a. M., 1908.
Derselbe. Neurobiologische Betrachtungen. Med. naturw. Arch. 1908.

Professor Dr. H. H. Donaldson, Leiter der neurologischen Forschungen am Wistar-Institute in Philadelphia, gibt unterm 21. November 1908 nachstehendes an:

Seit 1905 ist am Wistar-Institute für Anatomie und Biologie eine besondere Abteilung als Hirnforschungsinstitut eingerichtet, der Dr. M. J. Greenman, Direktor des Wistar-Institutes, seine besondere Fürsorge widmet. Ebenso lassen die zehn Anatomen und Zoologen von den bedeutenderen nordamerikanischen Universitäten, welche den „Advisory-Board" des Wistar-Institutes bilden, es sich angelegen sein, die neurologische Forschung zu fördern.

Für diese Forschung sind fünf Laboratorien eingerichtet und mit den nötigen Apparaten versehen; unter diesen hat sich der mikrophotographische Apparat, der nach Dr. Grenmanns Plänen konstruiert ist, besonders gut bewährt. Auch für Tierställe ist gut gesorgt. Die speziell neurologische Sammlung umfaßt 3000 mikroskopische Präparate und eine größere Anzahl von Gehirnen der kaukasischen Rasse, von Negern und von der Bevölkerung der Philippinen, ferner von Gehirnen hervorragender Persönlichkeiten. Die neurologische Bibliothek zählt 6000 Nummern. Die neurologischen Schriften der Vereinigten Staaten erscheinen vorzugsweise im „American Journal of Anatomy", im „Anatomical Record" und im „Journal of Comparative Neurology and Psychology".

Eine vom Institute unternommene programmatische Arbeit bezweckt die Umstände und Bedingungen festzustellen, welche die Entwicklung und Ausbildung des Zentralnervensystems am besten fördern. Die Untersuchungen werden in planmäßiger Weise an Albino-Ratten (Mus norvegicus var. albus) ausgeführt.

Die Laborationsräume und die Sammlungen werden, wie die sonstigen Hilfsmittel, den Interessenten gern zur Verfügung gestellt.

Nachstehende Arbeiten sind in den Jahren 1906, 1907 und 1908 vom Institute aus veröffentlicht worden:

Donaldson H. H. 1906. A comparison of the white rat with man in respect to the growth of the entire body. — Boas Memorial Volume, 1906, p. 5—26.

Streeter George L. 1906. Some experiments on the developing ear vesicle of the tadpole with relation to equilibration. — J. of Exper. Zoology, Vol. 3, Nr. 4, p. 543—558, 1906.

Derselbe. 1907 A recent tendency in descriptive Neurology. — Anatomical Record in Am. J. of Anatomy, Vol. 6, Nr. 2, p. 9—13, 1907.

Derselbe. 1907. On the development of the membranous labyrinth and the acoustic and facial nerves in the human embryo. — Am. Journ. of Anatomy, Vol. 6, Nr. 2, p. 139—165.

Derselbe. 1907. The cortex of the brain in the human embryo during the fourth month with special reference to the so-called „Papillae of Retzius." — Am. J. of Anatomy, Vol. 7, Nr. 2, p. 337—344.

Derselbe. 1907. Some factors in the development of the amphibian

ear vesicle and further experiments on equilibration. — J. of Exper. Zoology, Vol. 4, Nr. 3, p. 431—445.

Hatai S. 1907. On the zoological position of the albino rat. Biol. Bull., Vol. 12, Nr. 4, p. 266—273, 1907.

Derselbe. 1907. Effect of partial starvation followed by a return to normal diet on the growth of the body and central nervous system of albino rats. — Am. J. of Physiol., Vol. 18, Nr. 3, p. 309—320, 1907.

Meek Walter J. 1907. A study of the choroid plexus. — J. of comp. Neurol., Vol. 17, Nr. 3, p. 286—306.

Donaldson H. H. 1907. Rana pipiens. — Science, N. S., Vol. 26, Nr. 655, p. 78, July 19.

Hatai S. 1907. A study of the diameters of the cells and nuclei in the second cervical spinal ganglion of the adult albino rat. — J. of comp. Neurol., Vol. 17, Nr. 6, p. 469—491.

Derselbe. 1907. Studies on the variation and correlation of skull measurements in both sexes of mature albino rats (Mus norvegicus var. albus). — Am. J. of Anatomy, Vol. 7, Nr. 4, p. 423—441.

Slonaker 1907. J. R. The normal activity of the white rat at different ages. — J. of comp. Neurol., Vol. 17, Nr. 4, p. 342—359.

Donaldson H. H. 1908. The Report of the President of the Brain Commission (Br. C.) by Waldeyer. Translated from the German by H. H. Donaldson. J. of comp. Neurol., Vol. 18, Nr. 1, p. 87—90.

Derselbe. 1908. Cooperation in Biological research. Science N. S., Vol. 27, Nr. 688, p. 375—377.

Derselbe. 1908. Review of Prof. T. Kaes „Die Großhirnrinde des Menschen in ihren Massen und in ihrem Fasergehalt". Anatomical Record Nr. 8, in Am. J. of Anatomy, Vol. 7, p. 242—251.

Derselbe. 1908. The nervous system of the American leopard frog, Rana pipiens, compared with that of the European frog, Rana esculenta and Rana temporaria (fusca). — J. of comp. Neurol., Vol. 18, Nr. 2, p. 121—149.

Takahashi K. 1908. Some conditions which determine the length of the internodes found on the nerve fibers of the leopard frog, Rana pipiens. J. of comp. Neurol., Vol. 18, p. 167—197.

Hatai S. 1908. Preliminary note on the size and condition of the central nervous system in albino rats experimentally stunted. — J. of comp. Neurol., Vol. 18, Nr. 2, p. 151—155.

Donaldson H. H. 1908. A comparison of the albino rat with man in respect to the growth of the brain and of the spinal cord. — J. of comp. Neurol., Vol. 18, Nr. 4, p. 345—392.

Zurzeit besteht das Personal des Institutes aus den Herren H. H. Donaldson als Direktor und den Herren Dr. Hatai und Dr. Stotzenburg als Assistenten. 1906 und 1907 war auch Dr. Streeter, jetzt Professor der Anatomie an der University of Michigan, Assistent.

Es soll noch hervorgehoben werden, daß das Wistar-Institut die Herausgabe folgender Zeitschriften in die Hand genommen hat:

1. Journal of Morphology;
2. The American Journal of Anatomy;
3. The Journal of Comparative Neurology and Psychology;
4. The Journal of experimental Zoology;
5. The Anatomical Record.

Die Publikationsleitung liegt in der Hand von Dr. Horace Jayne. Das Wistar-Institut übersendet von jetzt ab regelmäßig diese

Zeitschriften dem Unterzeichneten als Präsidenten der Brain-Commission; dem Institute, sowie seinem hochverdienten Direktor Dr. Greenman sei hier der ergebenste Dank dafür ausgesprochen!

5. Zum fünften Gegenstande der Tagesordnung: „Geldangelegenheiten" wurde mit Dank bekanntgegeben, daß die königlich preußische Akademie der Wissenschaften 1000 Mark für die Herstellung einer einheitlichen Nomenklatur in der Anatomie des Nervensystems bewilligt hat. Diese Summe ist einstweilen zinstragend bei der Diskontogesellschaft in Berlin, Depositenkasse Unter den Linden 11, vormals Meyer Cohn, hinterlegt worden.

Professor Waldeyer und Dr. F. Hein, Assistent am Berliner anatomischen Institute, haben die Arbeit in Angriff genommen.

Die Bearbeitung war zunächst Herrn Professor W. Krause übertragen worden, ist indessen durch eine langwierige Erkrankung desselben unterbrochen worden. Herr W. Krause ist am 2. Februar 1910 verstorben. In Bologna wurde festgestellt, daß die Namen grundsätzlich deskriptiv gewählt werden sollten. Herr v. Monakow hat seine Mitwirkung bereitwilligst zugesagt.

6. Sprachen für die Verhandlungen, Veröffentlichungen, Einladungen u. a. Man entschied sich in Bologna dahin, daß eine von den vier Sprachen, deutsch, englisch, französisch und italienisch frei gewählt werden könne. Die nunmehr definitiv angenommenen Statuten sollten in allen diesen vier Sprachen gedruckt werden.

7. Der Präsident teilte das Ergebnis der Verhandlungen der letzten Sitzung der Geschäftskommission in Berlin mit (14. März 1908).

Insbesondere war dort die Wahl von Bologna als Ort der bevorstehenden ordentlichen Sitzung und der 29. Mai als Termin derselben beschlossen worden. Ferner, daß der nächste Stellvertreter aus dem Kreise der italienischen Neurologen oder Biologen zu wählen sei. Die Herren Flechsig und Obersteiner gaben Berichte über ihre Institute.

8. Der Präsident legte ein Anschreiben vor, welches er an die assoziierten Akademien gerichtet hat und worin er sie zu weiterer Mitwirkung bei der Förderung und Einrichtung von Hirnforschungs-Instituten ersucht.

9. Herr Obersteiner legt ein Schreiben vor, welches er im Interesse des von ihm geleiteten Zentralinstitutes für Hirnforschung an die österreichischen Spitalsdirektionen mit der Bitte um Zusendung von Material gerichtet hat. Leider ist diesem Wunsche nur von wenigen Seiten entsprochen worden. Herr v. Monakow hat in der Schweiz ähnliche Erfahrungen gemacht.

Ferner wird auf Antrag des Herrn Obersteiner die Ein-

richtung eines Schriftentausches zwischen den einzelnen Hirnforschungsinstituten als sehr wünschenswert bezeichnet.

10. Die Versammlung erklärt sich in der Frage einer Vertretung bei den Sitzungen der Br. C. damit einverstanden, daß eine solche zulässig sei. Für Abstimmungen müsse jedoch der Vertreter mit bestimmten Instruktionen versehen sein.

11. Zum letzten Gegenstande der Tagesordnung gab Herr H. H. Donaldson noch einige weitere Auskünfte über das Wistar-Institut. Ferner wurde aus dem Schreiben des Herrn Hrdlicka bekannt gegeben, daß in der von ihm geleiteten Abteilung der „Smithsonion Institution" (Washington D. C. — U. S. A.) sich 1600 Stück Gehirne befinden, darunter 200 menschliche, 40 vom Orang und 50 von Gibbons. Dieselben können Fachmännern an Ort und Stelle für wissenschaftliche Arbeiten zur Verfügung gestellt werden. Es wäre zu wünschen, wenn auch andere Museen ihren Bestand an Gehirnen der Br. C. mitteilen wollten. Herrn Hrdlicka ist der Dank der Br. C. auszusprechen.

Der Unterzeichnete, Professor Waldeyer berichtet, daß die Berliner anatomische Sammlung rund 200 Gehirne außereuropäischer Völker besitzt: Japaner, Chinesen, Hindus, Hinterindier, Malaien, Neger, Bantuvölker aus Deutsch-Südwestafrika (Herrero), Hottentotten, Buschmänner, 3 Australiergehirne, 1 Gehirn von den Admiralitätsinseln, 1 Papuagehirn. Dr. S. Sergi hat die Herrerogehirne monographisch beschrieben. (Siehe Denkschriften der mediz.-naturw. Gesellschaft in Jena 1908/09.)

Von wichtigeren und selteneren Tiergehirnen besitzt die Berliner Sammlung 14 vom Orang, 15 von Schimpansen, 7 von Gorillaarten 6 von Hylobatesarten, 32 von kleineren Affenarten, 5 Löwengehirne, 5 Elchgehirne, 1 Gehirn von Manatus americanus, 3 Delphingehirne und 3 Elefantengehirne. Außerdem sind in je einem Stück vorhanden die Gehirne von Chiromys madagascariensis, vom Biber, Igel, Rhea americana, Bradypus tridactylus, Halmaturus spez., Stachelschwein und Alligator lucius.

II.

Nachtrag.

(Bericht über das Madrider Institut für 1907/08. Berichte über das Wiener und Frankfurter Institut 1909. Antrag Obersteiner betreffend Schriftenaustausch.)

Unterm 26. Juni 1909 lief auch der Bericht des Herrn Ramón y Cajál vom Madrider Institute ein, welches als „Institut für biologische Untersuchungen" bezeichnet wird, aber insbesondere den Zwecken der Hirnforschung dient.

Als Direktor des Instituts fungiert S. Ramón y Cajál, als Assistent Dr. Fr. Tello; als Präparatoren sind Leon Cardenal und Domingo Sanchez tätig.

Im Institute werden deskriptiv und vergleichend-anatomische, histologische und embryologische Hirnforschung an Wirbellosen und Wirbeltieren und am Menschen in vollem Umfange betrieben.

An Präparaten sind vorhanden:

1. Über 3000 Schnittpräparate in vollständigen Serien von den nervösen Zentralorganen kleiner Säugetiere.

2. Mehrere tausende Neurofibrillenpräparate, von den Zentralorganen und von Nervenendigungen.

3. Mehrere Hunderte von Nervenregenerationspräparaten.

4. Eine Anzahl von Schnittserien vom Zentralnervensystem der Fische und Vögel.

Die Institutsbibliothek enthält:

1. Arch. f. mikr. Anat. (von Bd. XIV an). 2. Anatomischer Anzeiger (vollst.). 3. La Cellule (vollst.). 4. Nevraxe (vollst.). 5. Arch. f. Anat. u. Physiol. (vollst.). 6. Arch. ital. de Biol. (vollst. seit 1876). 7. Journ. de l'Anat. et de la Phys. (seit 1901). 9. Bibliographie anatomique (seit 1901). 9. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. (seit 1901). 10. Zeitschr. f. Mikroskopie (seit 1884). 11. Annali di Neurologia (seit 1902). 12. Revue de Psychyatrie (seit 1902). 13. Riv. sperim. di freniatria (von Bd. XXV an). 14. Riv. di patologia nervosa etc. (vollst.) 15. Arb. aus dem Wiener Neurol. Institute (seit 1904). 16. Schriften der Accad. dei Lincei (von Bd. XV an). 17. American Journ. of Psychol. (von Bd. XVI ab). 18. The Journ. of nervous and mental dis. (von 1904 ab). 19. Neurol. Centralbl. (vollst). 20. Ricerche fatti nel labor. di Anat. di Roma (vollst.). 21. Mém. de la soc. de Biol. Paris (seit 1890). 22. Zentralbl. f. pathol. Anat. (seit 1901). 24. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. (von Bd. XXXVIII). 24. Zentralbl. f. Bakteriol. (vollst). 25. Ann. de l'Inst. Pasteur (seit 1900). 26. Bull. de l'Inst. Pasteur (seit 1903). 27. Rivista trimest. micrograf. — Trabajos del Labor. de invest. biol. Madrid. (11 Bde. vollst.). 28. Retzius, Biol. Unters. (vollst.). Außerdem hat die Bibliothek eine Reihe von neurologischen Publikationen von Golgi, v. Kölliker, van Gehuchten, v. Lenhossek, Apathy, Waldeyer, Dejerine, v. Monakow, Obersteiner, Ziehen, Bechterew u. a., endlich eine größere Anzahl histologischer Abhandlungen aus anderen Gebieten der Anatomie und aus dem Gebiete der Hilfswissenschaften, wie Pathologie, Chemie, Physik u. a.

Die Publikationen der Anstalt sind in dem unter Nr. 27 genannten Werke enthalten. In den beiden Jahren 1907 und 1908 wurden folgende Arbeiten veröffentlicht:

1. S. Ramon-Cajal: Quelques nouveaux détails sur la structure de l'écorce cérébelleuse.

2. — Notes microphotographiques.

3. — Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs.

4. — Note sur la dégénérescence traumatique des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau.

5. — L'appareil réticulaire de Golgi-Holmgren coloré par le nitrate d'argent.

6. — Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held.

7. — Quelques formules de fixation destinées à la méthode au nitrate d'argent.

8. — Sur un noyau spécial du nerf vestibulaire des poissons et des oiseaux.

9. S. Ramon-Cajal: L'Hypothèse de la continuité d'Apathy. Reponse aux objections de cet auteur contre la doctrine neuronale.

10. — Les conduits de Golgi-Holmgren du protoplasma nerveux et le réseau péricellulaire de la membrane.

11. — Sur la signification des cellules vasoformatives.

12. — Le ganglion interstitiel du faisceau longitudinal postérieur de l'homme.

13. — Terminaison périphérique du nerf acoustique des oiseaux.

14. — Les ganglions terminaux du nerf acoustique des oiseaux.

15. Les ganglions centraux du cervelet des oiseaux.

16. Tello: Dégénération et régénération des plaques motrices après la section des nerfs.

17. D. Sanchez: L'appareil réticulaire de Cajal-Fusari des muscles striés.

18. Tello: La régénération des voies optiques.

19. — La régénération des fuseaux de Kühne.

20. Pi y Sunor: Sur une nouvelle méthode de localisation physiologique dans les centres nerveux.

21. N. Itchucarro: Sur la formation des cellules à bâtonnet (Stabzellen) et autres éléments similaires dans le système nerveux central.

An Institutionsberichten sind fernerhin eingelaufen für das Jahr 1909 die des Wiener neurologischen Institutes und des neurologischen Institutes in Frankfurt a. M.

Professor Obersteiner berichtet über das Wiener Institut für 1909 wie folgt:

A. Allgemeines.

Die Angelegenheit des Neubaues hat im Berichtsjahre leider nur geringe Fortschritte gemacht. Allerdings wurden die Detailpläne (1 : 100) für das neu zu errichtende Gebäude, in dem außer dem neurologischen Institute auch das histologische und das embryologische Institut untergebracht werden sollen, den beteiligten Institutsvorständen zur Begutachtung vorgelegt; doch wurde noch nicht einmal mit dem Abreißen des ruinenhaft zerfallenden und verödeten Gebäudes (Schwarzspanierstraße 17) begonnen, an dessen Stelle die neuen Institute erstehen sollen. Allerdings wurde auch wieder pro 1910 ein Betrag für diesen Zweck ins Staatsbudget eingestellt.

Am 12. September fanden sich die Mitglieder der Gesellschaft deutscher Nervenärzte im neurologischen Institute ein, wo eine Reihe von Demonstrationen vorgeführt wurde.

B. Personalien.

Das Institutspersonal bestand wie im vorigen Jahre aus dem unterzeichneten Vorstande, zwei Assistenten, zwei Demonstratoren, drei Präparatorinnen und einem Diener. Als erster Assistent fungierte Herr Privatdozent Dr. Otto Marburg.

Im übrigen fanden allerdings zahlreiche Veränderungen statt, doch erweisen sich diese zum großen Teil als Verschiebungen.

Der zweite Assistent Dr. Kasimir v. Orzechowski wurde zum Primararzt in Lemberg ernannt, an dessen Stelle trat am 1. Februar

der bisherige erste Demonstrator Dr. Paul Biach, welcher am 1. April als Assistent an die Klinik des Geheimrates Professor v. Strümpell übertrat. Vom 1. April bis zu seinem am 25. November erfolgten Ableben war Dr. Ludwig Schweiger zweiter Assistent und vom 1. Dezember an der damalige erste Demonstrator Herr Julius Bauer.

Erster, respektive zweiter Demonstrator waren Herr Dr. Paul Biach, Herr Julius Bauer, Herr Zdislav Reich und Herr Robert Löwy.

C. Tätigkeit des Institutes.

Im Berichte für 1908 wurde bereits hervorgehoben, daß dem Institute zunächst eine dreifache Aufgabe zukomme, und zwar in didaktischer und in wissenschaftlicher Beziehung. Es soll:

1. Der Anfänger in das Studium des Hirn- und Rückenmarkbaues eingeführt werden.

2. Vorgeschritteneren Gelegenheit und Anleitung zu selbständigen Arbeiten auf dem Felde der normalen, vergleichenden und pathologischen Anatomie, sowie der Physiologie des Nervensystems gegeben werden.

3. Ärzten die Möglichkeit geboten werden, das Nervensystem von Fällen, die sie klinisch beobachtet hatten, in jeder Beziehung genau und eingehend zu untersuchen.

Es käme aber dem Institute, namentlich in seiner Eigenschaft als österreichisches Zentralinstitut für Hirnforschung, die weitere Aufgabe zu, jenen Ärzten, die nicht Zeit, Lust oder Gelegenheit haben, sich selber den in Punkt 3 erwähnten Untersuchungen zu widmen, entgegenzukommen, indem diese Untersuchungen von den geschulten Institutsorganen vorgenommen und das Resultat den Interessenten dann mitgeteilt wird. Zur Durchführung dieser Arbeit hat die Institutsleitung sich von der Obersten Sanitätsbehörde eine Übersicht der Krankenanstalten Österreichs erbeten. Aus der Gesamtzahl von 318 Spitälern wurden die bedeutenderen ausgewählt und diese in der Zahl von 66 durch ein Zirkulandum von den Zielen und Zwecken des Zentralinstitutes in Kenntnis gesetzt. Das Ergebnis dieses halbamtlichen Rundschreibens muß als ein überraschendes bezeichnet werden; es liefen nämlich nur 9 Antworten ein, die allerdings zum größeren Teil zustimmend lauteten.

Das versandte Rundschreiben lautete wie folgt:

„Eine der Aufgaben, welche von den assoziierten Akademien der Wissenschaften den über ihre Anregung in verschiedenen Ländern geschaffenen Hirnforschungsinstituten zugewiesen wurden, ist es, eine möglichst reiche Sammlung von Material, das gesunde und kranke Nervensystem betreffend, anzulegen, gleichsam Archive zu bilden, die jedem, der auf diesem Gebiete wissenschaftlich zu arbeiten beabsichtigt, zur Verfügung stehen sollen. In den Rahmen dieses Materiales fallen u. a. makroskopische und mikroskopische Präparate über die verschiedenen Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und der

peripheren Nerven, des Schädels, Rassengehirne, Mißbildungen der nervösen Organe, Embryonen usw.

Eine weitere Aufgabe, die sich speziell das österreichische Zentralinstitut gestellt hat, besteht darin, die feinere Untersuchung von eingesandten Gehirnen oder Rückenmarken sorgfältig vorzunehmen, über das Ergebnis dieser Untersuchungen den Einsendern zu berichten und auch über Wunsch eine Anzahl mikroskopischer Präparate zu übermitteln. Gerade eine eingehendere Untersuchung des Zentralnervensystems verlangt ganz besondere technische Hilfsmittel und Erfahrungen und ist mit solchen Schwierigkeiten verbunden, daß sie nur in Instituten durchgeführt werden kann, die alle dazu nötigen Einrichtungen besitzen, wie sie ja an anderen Orten nur selten vorhanden sind, so daß infolgedessen vieles wissenschaftlich höchst wertvolle Material nicht genügend ausgenutzt werden kann und somit verloren geht.

Die gefertigte Leitung des österreichischen Zentralinstitutes für Hirnforschung richtet daher an eine geehrte Spitalsleitung die höfliche Bitte, die wissenschaftlichen Intentionen dieses Institutes durch Zuweisung von einschlägigem Materiale gefälligst unterstützen zu wollen. Sollte die geehrte Direktion, respektive Prosektur dazu geneigt sein, so würden die näheren Angaben über den Modus der Konservierung und Verpackung detailliert angegeben werden. Selbstverständlich ist auch die Leitung des Zentralinstitutes gerne bereit, alle auflaufenden Kosten zu tragen."

Die Sammlungen der Institute wurden nach allen Richtungen hin erweitert, doch macht sich der Platzmangel auf allen Seiten recht unangenehm fühlbar. Desgleichen erfuhr auch die Handbibliothek eine entsprechende Erweiterung.

Nachstehende Arbeiten wurden im Jahre 1909 aus dem neurologischen Institute publiziert:

Hatschek R.: Beitrag zur Kenntnis des Riechhirns der Säugetiere. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVII.

Zuckerkandl E.: Zur Entwicklung des Balkens. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVII.

Schlesinger H.: Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis disseminata im Kindesalter. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVII.

Bauer J.: Die Substantia nigra Soemmeringii. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVII.

Yoshimura K.: Das histo-chemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexus-Sekretion. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.

Biach P.: Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschichte des Kleinhirns. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.

Toyofuku T.: Die Veränderungen am Rückenmarke hereditär-luetischer Neugeborener. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.

Yoshimura K.: Experimentelle und vergleichend anatomische Untersuchungen an der unteren Olive der Vögel. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.

Zuckerkandl E.: Zur Oberflächenmodellierung des Ateles-Gehirns. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.

Casamajor L.: Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.
Lutz Hertha: Ein Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.
Bien Gertrud: Zur Anatomie des Nervensystems von Doppelmißbildungen (Cephalo-thoracopagus). Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.
Obersteiner H.: Die Funktion der Nervenzelle. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien, Bd. XVIII.
Orzechowski K. v.: Ein Fall von Kopftetanus mit reflektorischer Pupillenstarre. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. XXXVII.
Biach P.: Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus. Ibid.
Schweiger L.: Die Veränderungen der Spinalganglien in einem Falle von Landryscher Paralyse. Ibid.
Berger A. Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmung. Wien. klin. Rundschau Nr. 47.
Hatschek: Über das Riechzentrum. Ibid.
Fuchs A.: Über die Verwendbarkeit komprimierter Luft für chirurgische Zwecke speziell für Trepanation des Schädels. Ibid.
Biach P.: Zur Pathohistologie des Mongolismus. Ibid.
Marburg O.: Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Ibid.
Biach P. und Bauer J.: Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnseitenstrangsysteme. Wien. med. Wochenschr. Nr. 51.
Zappert. Über Spinalganglien im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII.
Marburg O.: Mikroskopisch-topograph. Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl., Wien, Deuticke. (1910).
Derselbe: Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose nebst Untersuchungen über den Bauchdeckenreflex bei derselben. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 37.

Der Bericht Professor Edingers über das Frankfurter Institut lautet:

Dieses Jahr 1909 war das erste als völlig normal anzusehende. Die baulichen und die instrumentellen Einrichtungen waren seit Mitte 1908 vollendet, Assistenten und Mitarbeiter konnten in aller Ruhe an die Aufgaben herantreten, deren Lösung sich das Institut gestellt hatte.

Herrn Dr. Vogt, Vorsteher der pathologischen Abteilung, wurde am 11. April vom königlichen Ministerium der Professortitel verliehen. Herr Dr. Röthig, welcher seit dem Abgang von Herrn Dr. Ariëns-Kappers die anatomische Abteilung leitete, gab die Stellung auf, um sich ganz der Herstellung eines Handbuches widmen und die dazu nötigen Arbeiten an zoologischen Stationen machen zu können. Es ist erst Anfang 1910 gelungen, in Herrn Dr. Franz, bis dahin Hilfsarbeiter an der biologischen Station auf Helgoland, einen Ersatz zu finden. Die übrigen Arbeitskräfte, die Assistentin Fräulein Paula Meyer, die Gehilfin Fräulein Anna Meyer und vom 15. Oktober an als Lehrling Fräulein Hirschberg, fungierten weiter, zu ihnen kam am 15. September noch Herr Dr. Robert Isenschmid aus Bern als Assistent zur Lösung einer speziellen Aufgabe.

Mittels Schreiben vom 12. Januar 1909 genehmigte der Herr Minister der Geistlichen-, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten,

daß ein Medizinalpraktikant zur Beschäftigung zugelassen wird. Ein solcher war auch 4 Monate beschäftigt.

Mit besonderem Dank ist zu verzeichnen, daß die königlich preußische Akademie der Wissenschaften am 17. Mai auf meinen Antrag den Betrag von 3000 Mark zur Lösung bestimmter Fragen der Anatomie der Hirnrinde gütigst gewährt hat. Diese Arbeit konnte erst, nachdem in Herrn Dr. Isenschmid die notwendige Hilfskraft gefunden war, Anfang Oktober begonnen werden. Es galt zunächst für ein einzelnes Tier mit allen vorhandenen technischen Mitteln den Aufbau der Hirnrinde und den Zusammenhang ihrer Teile untereinander festzustellen; und als weiteres war, wenn einmal die Norm bekannt ist, in Aussicht genommen, die Degenerationen zu untersuchen, welche in einzelnen Zellgebieten auftreten, wenn Fasern oder Zellen anderer Gebiete verletzt werden. Nach wenigen tastenden Versuchen mußten wir die Maus als Versuchstier auswählen. Sie bietet den Vorteil, daß sie durchaus übersehbar ist, und daß das Material jederzeit leicht und in allen Altersstadien zu beschaffen ist, hat aber, wie sich jetzt schon zeigt, den Nachteil, daß Zellveränderungen schwieriger als bei Tieren mit größeren Hirnzellen festzustellen sind. Diese Arbeit wird voraussichtlich das ganze Jahr 1910 in Anspruch nehmen.

Das Institut wurde von einer sehr großen Anzahl Frankfurt passierender Gelehrter besichtigt.

Gearbeitet haben 26 Herren.

Aus Deutschland	16
„ Österreich	2
„ Italien	3
„ Dänemark	1
„ Amerika	2
„ England	1
„ Rußland	1
	26

Die Praktikanten setzten sich in folgender Weise zusammen:

Psychiater	5
Anatomen	3
Zoologen	3
Physiologen	1
Chirurgen	1
Chemiker	1
Ärzte	4
Studierende	8

Diese beschäftigten anatomische und pathologische Themate, deren Resultate zum Teil im Druck sind. Außerdem wurde im Institute von mehreren Herren über die von mir früher gemachten Angaben über die Entfernung einzelner Hirnteile durch Pinselung mit

Formalin gearbeitet. Herr Liesegang, ein Chemiker, dessen bisherige Arbeiten wesentlich die kolloide Chemie betreffen, hat seit einigen Monaten seine ganze Kraft der theoretischen Erforschung der Bedingungen gewidmet, welche dem Gelingen oder Mißlingen der so viel gebrauchten Golgi-, Cajal- und Bielschowsky-Silbermethoden zugrunde liegen. Es hat sich dabei bald ergeben, daß es sich um außerordentlich schwierige und komplizierte Verhältnisse handelt, deren Klärung auch bei angestrengter Arbeit nicht so schnell zu erwarten ist.

Bericht der vergleichend anatomischen Abteilung.

Die Sammlung makroskopischer Hirnpräparate, die schon Ende 1908 eine sehr große war, erhielt wieder einen beträchtlichen Zuwachs, nämlich Gehirne von

Säugern	35
Vögeln	42
Reptilien	9
Amphibien	1
Fischen	7

viele von diesen in mehrfachen Exemplaren. Besonders hervorzuheben sind bei den Säugern die Aquisitionen von Rhinozeros indicus, das die Senckenbergische Naturforschende Gesellschaft geschenkt hat, von Tapirus (Dr. Ariëns-Kappers) von Orykteropus, geschenkt von Herrn Geheimrat Fürbringer in Heidelberg, dann eine sehr wertvolle Sammlung von Mormyriden, die Professor Boulanger in London gestiftet hat. Das Mormyridengehirn zeichnet sich durch eine einzig in der Reihe dastehende ganz enorme Entwicklung des Cerebellum aus und war bisher bei uns nicht vertreten.

Die Vögelsammlung wurde von Herrn Köhler neu geordnet und an den sämtlichen Gehirnen durch Herrn Dr. Strong die bisher sehr schlecht gekannten Riechapparate, durch Herrn Dr. Comolli das Cerebellum sorgfältig auspräpariert. Dr. Comolli ist vom Vogelhirn ausgehend und die sehr große Sammlung unserer Säugehirne durchstudierend zu einer Festlegung derjenigen Kleinhirnteile gekommen, welche vom Großhirn abhängig und derjenigen, welche von ihm unabhängig sind. So konnte er die bereits vom Unterzeichneten aufgestellte Einteilung der Kleinhirnlappen in palaeencephale und neencephale ganz sicherstellen und zu einer neuen Einteilung der Kleinhirnlappen kommen. Herr Dr. Beccari hat die Säugersammlung benutzt, um den Lobus parolfactorius vergleichend anatomisch zu studieren.

Von den beiden Fräulein Meyer wurde eine große Anzahl Schnittserien hergestellt:

Säuger	13
Vögel	3
Reptilien	5
Amphibien	6
Fische	8

Unter den Säugerserien ist besonders eine sehr vollständige Reihe großer Schnitte von Phoca hervorzuheben. An diesen Arbeiten beteiligte sich auch, wie mit Dank vermerkt wird, Frau Dr. Röthig.

Bericht der pathologischen Abteilung.

Im Jahre 1909 sind der Abteilung 116 Präparate zugegangen. Wie auch in dem vorhergehenden Jahr sind wir dabei von einer großen Reihe von Krankenhäusern, Anstalten, pathologischen Instituten etc. mit Material versehen worden, das uns teils zur wissenschaftlichen Bearbeitung für unsere speziellen Zwecke überlassen, teils mit der Bitte um eine nähere Auskunft, besonders hinsichtlich der mikroskopischen Veränderungen zugesandt worden ist. Wir haben uns bestrebt, jeweils mit den neuesten technischen, dem speziellen Fall angepaßten Methoden den Fall zu bearbeiten und wir haben in 49 Fällen die gewünschte Auskunft erteilt. Die folgenden Institute etc. haben uns zum Teil außerordentlich wertvolles Material übersandt:

1. Krankenanstalten: Krankenhäuser in Frankfurt a. M., Rochusspital in Mainz, allgemeines Krankenhaus in Darmstadt, Danzig, Höchst a. M. und Mörs a. Rh.

2. Psychiatrische und Nervenkliniken: Bonn, Königsberg, Heidelberg, Graz.

3. Irren- und Idiotenanstalten: Frankfurt a. M., Stetten, Godellau, Heppenheim, Dösen bei Leipzig, Kückenmühle bei Stettin, Klingenmünster, Wilhelmsstift in Potsdam, Hubertusburg, Roda, Merzig, Eberstadt bei Darmstadt, Pforzheim, Johannistal, Niedermarsberg in Westfalen.

4. Pathologisch-anatomische und sonstige Institute: Das pathologische Institut zu Frankfurt und München, das Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.

5. Außerdem haben Frankfurter und auswärtige Ärzte dem Institut eine große Zahl interessanter Präparate überwiesen.

In dem Charakter des Materials hat sich allmählich die Erfahrung geltend gemacht, daß wir namentlich von auswärts ganz besonders seltene und wertvolle Fälle zugeschickt erhalten, weil nur bei diesen natürlich ein besonderer Spezialbericht erwünscht ist. So haben wir eine eigentümliche Auswahl besonders instruktiver Präparate, während wir Fälle der schulgerechten Krankheitsbilder nur in relativ geringer Zahl erhalten. Die zu vielen der Fälle uns zur Verfügung gestellten, zuweilen sehr eingehenden klinischen Berichte, machen das Material besonders wertvoll und erlauben eine vielseitige Ausnutzung.

Das Material zeigte folgende Zusammensetzung:

Nervenkrankheiten	20	Fälle,
Psychosen	9	„
Idiotie	36	„
Mißbildungen	1	Fall

Embryol. und kindliches Material .	18	Fälle
Tumoren	11	"
Lues und Tuberkulose	3	"
Experimentelles	23	"

Der Ausbau der Sammlungen, sowohl der makroskopischen Demonstrationssammlung, wie der mikroskopischen wurde ständig fortgesetzt. An systematischen Serien wurden insbesondere gewonnen: eine Reihe von Fällen von Kleinhirnerkrankung und Kleinhirnmißbildung, zwei besonders wertvolle Apraxieserien, die Serie eines Mikrocephalengehirns, eines Falles von schwerer Arteriosklerose mit multiplen Herden, mehrere Tumorfälle und Fälle von höher differenzierten Mißbildungen bei Idiotie.

Spezielle wissenschaftliche Untersuchungen größeren Umfanges wurden im verflossenen Jahr wieder ständig unternommen. Außerdem benutzten eine Reihe hiesiger und auswärtiger Herren die Gelegenheit, die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems systematisch zu studieren.

In Verbindung mit Dr. Klose wurden in der Institutsabteilung und gleichzeitig im Laboratorium der chirurgischen Klinik Experimentalstudien über den Einfluß der Thymus auf das Wachstum der Organe, speziell des Knochen- und Nervensystems weitergeführt und zum Abschluß gebracht.

Aus dem Institut hervorgegangene Arbeiten:

Edinger L.: Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des nervösen Zentralorgans. Leipzig 1909.

Derselbe: Die Beziehungen der vergleichenden Anatomie zur vergleichenden Psychologie. Leipzig 1909, auch englisch in Journ. of comp. Neurology 1909.

Derselbe: Über die Einteilung des Kleinhirns. Anat. Anz. 1909.

Edinger L. und Wallenberg A.: Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. Leipzig 1909.

Rondoni Pietro.: Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Archiv für Psychiatrie. Bd. XLV, Heft 3.

Hübner Arth. Herm.: Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Archiv für Psychiatrie. Bd. XLVI., Heft 2.

Hellmann Paul: Anatomische Studien über den Mongolismus. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XLIX, Heft 5/6.

Schuster Paul: Über die familiäre amaurotische Idiotie mit anatomischem Befund eines Falles vom Typus Tay-Sachs. Archiv für Augenheilkunde. Bd. LXIV, Heft 1, 1909.

Klose Heinrich und Vogt Heinrich: Experimentelle Untersuchungen zur Spinalanalgesie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XIX, Heft 5, 1909.

Vogt H.: Die Bedeutung der Funktion für die Entstehung von Nervenkrankheiten. Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin. Leipzig 1909.

Derselbe: Über Fälle von „Jugendirresein" im Kindesalter. (Frühformen des Jugendirreseins). Zeitsch. für Psychiatrie usw. Bd. LXVI.

Derselbe: Psychiatrie und Hilfsschule. Vortrag, gehalten auf dem VII. Verbandstage der Hilfsschulen Deutschlands in Meiningen am 13. und 14. April 1909.

Derselbe: Über die psychologischen Probleme in der Entwicklung der kindlichen Sprache. Folica neurobiologica, Bd. II, 1909.

Derselbe: Isolierte Mißbildungen der Trigeminusanlage. Beitrag zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Zentralnervensystems. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XLVI, 1909.

Haeberlin Carl: Zur Topographie der Hirnventrikel. Archiv für Anatomie und Psychologie. 1909.

Röthig Paul: Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsazetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen). Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. III, Heft 2.

Derselbe: Zur Darstellung der Zellgruppierungen im Zentralnervensystems. Folica neuro-biologica. Bd. II, 1909.

Derselbe: Weitere Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsazetin behandelten Mäusen (sogenannten künstlichen Tanzmäusen). Deutsche medizinische Wochenschrift. Nr. 50, 1909.

Derselbe: Riechbahnen, Septum und Thalamus bei Didelphys marsupialis. Abhandlung der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. Bd. XXXI, Heft 1.

Hellbach: Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XXXVII, 1909.

Auf Anregung von Professor Obersteiner hat der Unterzeichnete an die einzelnen Hirnforschungsinstitute die Aufforderung gerichtet, in einen gegenseitigen Schriftentausch einzutreten. Zusagende Antworten sind bis heute (12. April 1910) eingelaufen von den Instituten in folgenden Orten: Amsterdam, Frankfurt a. M., St. Petersburg, Wien und Zürich.[1]

Es folgt nun unter Nr. III der Wortlaut der Statuten und der Geschäftsordnung für die Hirnforschungsinstitute, die Br. C. und die Spezialkommissionen und schließlich unter Nr. IV ein Auszug aus dem Protokolle der Ausschußsitzungen der Vereinigten Akademien in Wien vom Jahre 1906. Dieser Auszug enthält diejenigen Bestimmungen, welche die Beziehungen der Hirnforschungskommission und der Hirnforschungsinstitute zu der Vereinigung der Akademien regeln.

III.

Statuten und Geschäftsordnung der Zentralkommission für Hirnforschung. — Br. C.

I. Die Geschäftsführung der interakademischen Hirnforschungsinstitute in ihren Beziehungen zueinander und zu der Assoziation der Akademien wird von der in London 1904 durch die Assoziation der Akademien gewählten „Zentralkommission für Hirnforschung", „Brain-Commission" — Br. C. — geregelt und ausgeübt. An der Spitze dieser Kommission steht ein von ihr selbst zu wählender Präsident, der einer der assoziierten Akademien angehören muß.

---

[1]) Während des Druckes dieses Berichtes ist noch die Nachricht eingelaufen, daß die Herren J. B. Johnston und Fürst die Wahl zur 2. Spezialkommission angenommen haben. Auch hat das Amsterdamer Institut einen ersten Bericht eingesendet. Dieser wird später berücksichtigt werden.

II. Die Zentralkommission (Br. C.) hat das Recht der Kooption von Mitgliedern.

III. Aus den Mitgliedern der Zentralkommission wird eine viergliedrige Geschäftskommission gebildet, zu der der Präsident als fünftes Mitglied hinzutritt. Eines dieser Mitglieder soll womöglich dem Staate angehören, dessen Akademie zur Zeit der Wahl den Vorsitz hat. Dieses Mitglied ist zugleich der Stellvertreter des Präsidenten. Über den Modus der Wahl des Präsidenten und seines Stellvertreters s. § VIII. Die Geschäftskommission wird vom Präsidenten der Br. C. in der Regel alljährlich einmal zu einer Sitzung einberufen, in der ihr die etwa zu beratenden und vorläufig zu entscheidenden Sachen vom Präsidenten vorgelegt werden. Wenn kein Widerspruch erfolgt, können die Vorlagen auch schriftlich durch Umlauf erledigt werden. Ferner siehe zur Tätigkeit der Geschäftskommission die §§ V, VI, XI, XII und XIV. — Die übrigen Mitglieder der Geschäftskommission wählt der Präsident.

IV. In Behinderungsfällen vertritt der Stellvertreter den Präsidenten mit allen dessen Rechten.

V. Alle drei Jahre, und zwar vor der jeweiligen Sitzung des Ausschusses der vereinigten Akademien, findet eine ordentliche Sitzung der Zentralkommission statt, zu der der Präsident rechtzeitig einzuladen hat, so, daß alle Mitglieder erscheinen können. Zeit und Ort dieser Sitzung bestimmt der Präsident im Einvernehmen mit der Geschäftskommision [1]).

VI. Der Präsident ist befugt, mit Zustimmung der Geschäftskommission — einfache Majorität entscheidet — auch außerordentliche Sitzungen rechtzeitig einzuberufen. Außerdem hat er solche Sitzungen einzuberufen, wenn mindestens fünf Mitglieder der Zentralkommission darauf schriftlich bei ihm antragen, und zwar spätestens acht Wochen nach Einlauf des Antrages.

VII. Die Tagesordnung für die Sitzungen bestimmt der Präsident. Anträge von seiten der zur Assoziation gehörenden Akademien, von den Hirnforschungsinstituten oder von Mitgliedern der Zentral- und Spezialkommissionen müssen auf die Tagesordnung gebracht werden; die Reihenfolge bestimmt jedoch der Präsident.

VIII. In den ordentlichen Sitzungen müssen vorgenommen werden:

1. Die Wahl des Präsidenten der Zentralkommission, dessen Mandat auf drei Jahre gilt.

2. Die Wahl des Stellvertreters des Präsidenten.

3. Gegebenenfalls die Neuwahlen und Kooptierungen von Mitgliedern der Zentralkommission.

Bei allen Wahlen entscheidet die einfache Majorität der Anwesenden; bei Stimmengleichheit gibt der Präsident den Ausschlag.

[1]) Demnach würden die nächsten ordentlichen Sitzungen fallen auf die Jahre 1912, 1915 usw., falls in Bestimmung der Zeit und des Modus der Sitzungen der vereinigten Akademien keine Änderung eintritt. Einer etwaigen Änderung hätten sich die ordentlichen Sitzungen der Br. C. anzupassen.

IX. Sofortige Wiederwahl des Präsidenten ist einmal zulässig.

X. Die Mitgliedschaft bei der Zentralkommission und bei den Spezialkommissionen ist an keine bestimmte Dauer gebunden. Anträge auf Entbindung von der Mitgliedschaft sind schriftlich an den Präsidenten der Zentralkommission zu richten; dieser zeigt gegebenenfalls das Ausscheiden des Mitgliedes dem Präsidenten der betreffenden Spezialkommission an.

XI. Bei der Wahl einer neuen Geschäftskommission muß mindestens ein Mitglied derselben aus der nächst vorhergehenden Geschäftskommission entnommen werden, und zwar in der Regel entweder der bisherige Präsident oder der bisherige Stellvertreter.

XII. Sind Präsident und Stellvertreter verhindert, so tritt das an Jahren älteste Mitglied der Geschäftskommission für den Rest der Amtszeit an deren Stelle. Die Geschäftskommission kann sich in diesem Falle durch Kooption ergänzen.

XIII. Jede Akademie der Assoziation hat das Recht zu den Sitzungen der Zentralkommission Delegierte zu entsenden, welche dieselben Rechte haben, wie die ständigen Kommissionsmitglieder.

XIV. Zur Unterstützung der Zentralkommission dienen die gleichfalls 1904 in London eingesetzten und anerkannten fachlichen Spezialkommissionen. Sie bestehen in der Regel aus je sieben Mitgliedern einschließlich ihres Präsidenten. Diese Spezialkommissionen haben für die Berücksichtigung der Forschungsfächer, für welche sie eingesetzt sind, zu sorgen. Sie können Anträge bei dem Präsidenten der Zentralkommission stellen und sind befugt mit den einzelnen Instituten unmittelbar zu verhandeln, nur sollen sie von dem Ergebnis dieser Verhandlungen dem Präsidenten der Zentralkommission vor der nächsten ordentlichen Sitzung dieser Kommission Kenntnis geben. Sie sind ferner verpflichtet, auf Ersuchen des Präsidenten der Br. C Gutachten und Vorschläge an diesen zu erstatten.

XV. Die Spezialkommissionen bestimmen über ihre Wahlangelegenheiten selbst; indessen kann der Präsident der Br. C. Vorschläge für die Wahlen der Präsidenten der Spezialkommissionen machen; diese Vorschläge sind jedoch unverbindlich.

XVI. Die Sitzungen der Spezialkommissionen beruft und leitet deren Präsident. Der Präsident wählt aus den Mitgliedern seiner Kommission einen Stellvertreter.

XVII. Alle Korrespondenz führen die Sezialkommissionen durch ihren Präsidenten. Die Präsidenten der Spezialkommissionen haben von jeder Personaländerung dem Präsidenten der Zentralkommission Mitteilung zu machen.

XVIII. Die Sitzungen der Zentralkommission sowie der Spezialkommissionen sollen nicht mit denen der vereinigten Akademien zusammenfallen, es sei denn, daß dies von den vereinigten Akademien besonders gewünscht würde.

XIX. Soll ein Institut als interakademisches Hirnforschungsinstitut (H. F. I.) anerkannt werden, so hat es bei dem Präsidenten der

Zentralkommission darum nachzusuchen. Dem Ansuchen sind Nachweise des Arbeitsplanes, der Organisation, der Personalien und der verfügbaren Mittel beizufügen. Die Entscheidung wird in der nächsten ordentlichen Sitzung der Zentralkommission getroffen. Sie erfolgt mit einfacher Majorität der anwesenden Mitglieder; bei Stimmengleichheit gibt der Präsident den Ausschlag.

XX. Arbeitsgebiet und Arbeitsweise bleiben jedem Institute zu völlig freier Bestimmung überlassen. Angestrebt sollen jedoch zunächst werden:

a) einheitliche Nomenklatur,

b) einheitliche Maße und Gewichte.

XXI. In jedem dritten Jahre, spätestens bis sechs Wochen vor der ordentlichen Sitzung der Br. C., haben die Institute dem Präsidenten der Br. C. einen Bericht über ihre Tätigkeit zu erstatten. Dabei soll insbesondere der Zuwachs an Unterrichtsmaterial (Druckwerken, Abbildungen, Modellen und Präparaten) mitgeteilt werden. Diese Berichte nebst Angaben über sonstige wichtige Vorkommnisse, namentlich Personalveränderungen, werden in der betreffenden Sitzung in übersichtlicher Fassung zur Kenntnis gebracht und demnächst den einzelnen Instituten schriftlich oder gedruckt mitgeteilt.

XXII. Dieselben Berichte hat der Präsident der Br. C. auch der nächsten Ausschußsitzung der Akademien einzureichen mit dem Ersuchen, sie der folgenden ordentlichen Generalversammlung der Akademien zur Kenntnis zu bringen.

XXIII. Die Hirnforschungsinstitute sind verpflichtet, ihr Arbeitsmaterial und ihren Bestand an Präparaten einander unter sich sowie den dieser Dinge benötigenden Forschern auf deren Antrag nach Möglichkeit zur Verfügung zu stellen. Die Versendung solcher Materialien bleibt der Entscheidung der Institute überlassen.

XXIV. Die Institute sowohl wie die Mitglieder der beiderlei Kommissionen haben die Aufgabe, nachzuforschen, ob sich in ihrem Bereiche Sammlungsstücke und sonstige Materialien, die für die Hirnforschung wichtig sind, befinden, damit diese Dinge möglichst den Interessierten zugängig gemacht werden können. Hierbei hat ihnen auf Antrag der Präsident der Br. C. unterstützend zur Seite zu stehen.

XXV. Die Institute zerfallen in Institute schlechthin und Zentralinstitute. Letztere können in denjenigen Staaten eingerichtet werden, in denen mehrere Hirnforschungsinstitute bestehen oder in Zukunft vorgesehen sind. Es ist selbstverständlich Sache der betreffenden Regierungen, zu entscheiden, ob sie Zentralinstitute einrichten wollen und welche es sein sollen. Nur haben die als solche bestellten Zentralinstitute von ihrer Ernennung dem Präsidenten der Zentralkommission Mitteilung zu machen, falls sie als solche auch von dem Verbande der interakademischen Hirnforschungsinstitute anerkannt werden wollen. Die Regelung des Verkehres zwischen den Zentralinstituten und den übrigen Hirnforschungsinstituten eines

Landes muß den betreffenden Staatsbehörden sowie diesen Instituten unter sich überlassen bleiben.

XXVI. Ist ein Institut auf seinen Antrag von der Zentralkommission als ein interakademisches Hirnforschungsinstitut anerkannt worden, so wird es in die Liste derselben eingetragen und erhält ein vom Präsidenten der Geschäftskommission und deren Mitglieder unterzeichnetes Bestätigungsschreiben sowie ein Exemplar der Statuten. Es ist fortan verpflichtet, diesen Statuten nachzukommen. Geschieht dieses nicht, so kann es nach vergeblicher Aufforderung seitens des Präsidenten durch Majoritätsbeschluß in der nächsten ordentlichen Sitzung der Zentralkommission aus der Liste gestrichen werden und scheidet damit aus der Reihe der interakademischen Hirnforschungsinstitute aus[1]).

IV.

Auszug aus dem Protokolle der Ausschußsitzungen der vereinigten Akademien in Wien 1906.

A. Bezüglich der Gehirnforschung erstattete Herr Waldeyer der mathematisch-naturwissenschaftlichen Sektion der vereinigten Akademien einen Bericht über die am 27. und 28. Mai in Wien stattgefundene Tagung der Zentralkommission für Hirnforschung (Br. C.).

Es wurde auf dieser Tagung ein provisorisches Statut nebst einer provisorischen Geschäftsordnung ausgearbeitet, nach welcher bis auf weiteres verfahren worden soll[2]). Nach einer eingehenden Beratung des von Herrn Waldeyer verlesenen Statuts stellte die Sektion zunächst fest, daß die Zentralkommission für Hirnforschung als seinerzeit anerkannte autonome Fachkommission der Assoziation nur Berichte über ihre Tätigkeit an den internationalen Akademieausschuß zu erstatten, im übrigen aber selbständig zu arbeiten habe.

Ferner genehmigte die Sektion folgende Statutenbestimmungen der Zentralkommission (Br. C.):

a) Daß bei Neuwahlen der neugewählte Präsident der Zentralkommission der geschäftsführenden Akademie namhaft gemacht werde;

b) daß die einzelnen zur Assoziation gehörigen Akademien das Recht haben sollen, zu jeder Sitzung der Zentralkommission Delegierte mit Beratungs- und Stimmrecht zu entsenden;

---

[1]) Die englische, französische und italienische Fassung der vorstehend in deutscher Sprache abgedruckten Statuten der Br. C. wird demnächst mitgeteilt werden

[2]) Nunmehr, von 1909 ab, gilt das unter III. vorgedruckte in Bologna und Rom genehmigte definitive Statut samt der in diesem Statut enthaltenen Geschäftsordnung.

c) daß der Präsident der Zentralkommission befugt sein soll, sowohl mit den einzelnen Akademien der Assoziation als auch mit der geschäftsführenden Akademie als solcher zu verhandeln. Bezüglich der Zeit der Sitzungen der Zentralkommission beschloß die Sektion festzusetzen, daß zu diesen Sitzungen nicht die Zeit der Sitzungen der vereinigten Akademien gewählt werde; der Präsident der Zentralkommission soll hiernach im Einvernehmen mit dem Geschäftsausschusse die Tagungen seiner Kommission bestimmen.

Weiterhin wurde über die sogenannten „autonomen" Kommissionen, zu denen auch die Zentralkommission für Hirnforschung gehört, noch folgendes beschlossen:

1. Sobald sich eine Gruppe von Akademien zur Ausführung einer von der Assoziation gebilligten Unternehmung vereinigt hat, wird durch die Delegierten dieser Akademien eine autonome Kommission gebildet, die sich ihre eigene Geschäftsordnung gibt.

2. Die autonomen Kommissionen berichten jährlich an die in § 1 bezeichneten Akademien über die Verwendung der Mittel. Dieser Bericht ist dem Vorort der Assoziation mitzuteilen. In jeder Generalversammlung der Assoziation wird von den Kommissionen ein Generalbericht über ihre Tätigkeit und ihre Finanzen zur Kenntnisnahme erstattet.

B. Zusatz zu dem in Paris 1901 beschlossenen Réglement financier, § 4:

5. Der Vorort wird ermächtigt, kleinere Verwaltungskosten bis zu 100 Francs jährlich den Kommissionen, die über eigene Mittel nicht verfügen, aus dem Beitragsfond der Assoziation (Réglement financier, § 4) zurückzuerstatten.

6. Der Vorort ist verpflichtet, über die Einnahmen und Ausgaben dieses Fonds während der abgelaufenen Periode der Generalversammlung Rechnung abzulegen und einen Finanzplan der Einnahmen und Ausgaben für die nächste Periode vorzulegen.

Es wurde einstimmig beschlossen, die beantragten Statutenergänzungen der Vollversammlung zur Annahme vorzuschlagen

(Die Annahme ist in der Generalversammlung der Assoziation der Akademien in Wien 1907 erfolgt, sowie die Genehmigung der im vorstehenden mitgeteilten Statutenparagraphen der Br. C.)

Waldeyer
Präsident der Br. C.

